РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

Под редакцией академика АМН СССР Г. В. Морозова

Совместное издание (СССР — ГДР — ЧССР — ВНР — НРБ — СРР — ПНР)

В 2-х томах



Москва „Медицина" 1988



ББК 41.8.11
Р84
УДК 616.89(035)

Редактор-составитель канд. мед. наук Т. Б. Дмитриева

Рецензент *М. Ш. Вроно,* проф., руководитель клинического отделения НИИ клинической психиатрии ВНЦПЗ АМН СССР

Руководство по психиатрии/Под ред. Г. В. Морозова. —
Р84 В 2-х т. Т. I. — М.: Медицина, 1988. — 640 с. ил.
ISBN 5-225-00235-8

Данное издание представляет собой двухтомное руководство по психиатрии, составленное при участии ведущих специалистов социалистических стран (СССР—ГДР—ЧССР—ВНР—НРБ—СРР—ПНР). В I томе рассмотрены общие проблемы психиатрии, проанализированы понятия предмета и задач психиатрии, приведена история учения о психических заболеваниях с характеристикой основных психиатрических школ, освещены вопросы структурно-функциональных и социально-биологических основ психических болезней, особенности их систематики. Специальный раздел посвящен описанию современных методов исследования и анализу полученных с их помощью клинико-биологических данных. По разделу частной психиатрии описаны шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия и психические заболевания старческого возраста.

Для психиатров и невропатологов.

Р $\frac{4118000000-141}{039(01)-88}$ 151—88 ББК 41.8.11

ISBN 5 225—00235—8

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

НРБ

Иванов Вл. — профессор, директор Института по неврологии, психиатрии и нейрохирургии в г. Софии

Милев Вас. — профессор, председатель научно-медицинского общества психиатров Болгарии

Темков Ив. — профессор, заслуженный деятель наук, консультант кафедры психиатрии Института по неврологии, психиатрии и нейрохирургии в г. Софии, научный руководитель Центра сотрудничества в области психического здоровья между Болгарией и Всемирной организацией здравоохранения

Христозов Хр. — профессор, руководитель кафедры психиатрии Высшего Медицинского Института Болгарской Медицинской академии, Научный секретарь Президиума Медицинской академии

ВНР

Таришка И. (Tariska I.) — профессор, директор Национального института нервных и психических болезней в г. Будапеште

ГДР

Вайзе К. (Weise K.) — профессор, директор психиатрической клиники Университета им. К. Маркса в г. Лейпциге

Грюнес Й. У. (Grünes J. U.) — доктор медицинских наук, сотрудник немецкого музея гигиены в ГДР

Зайдель К. (Seidel K.) — академик АН ГДР, ст. профессор психиатрии и неврологии, руководитель отдела политики здравоохранения Университета им. Гумбольдта в г. Берлине.

Кулавик Х. (Kulawik H.) — доктор медицинских наук, ст. профессор психиатрии и неврологии Университета им. Гумбольдта в г. Берлине

Кюне Г.-Э. (Kühne G. I.) — профессор, директор клиники психических и нервных болезней «Ханс Бергер» и Медицинского отделения Университета им. Фридриха Шиллера

Моргнер Й. (Morgner J.) — старший врач окружной больницы психиатрии и неврологии Арнсдорф под Дрезденом

Нойман Й. (Neumann J.) — профессор, Генеральный директор немецкого музея гигиены в ГДР

Убельхак Р. (Uebelhack R.) — доктор медицинских наук, доцент психиатрии и неврологии Университета им. Гумбольдта в г. Берлине

Шевчик Г. (Szewczyk H.) — профессор, заведующий кафедрой психиатрии Медицинского отделения (Шарите) Университета им. Гумбольдта в г. Берлине (отделение судебной психиатрии и психологии)

ПНР

Шимусик А. (Szymusik A.) — профессор, психиатрическая клиника Университета г. Кракова

СРР

Предеску В. (Predescu V.) — профессор, заведующий клиникой психиатрии Бухарестского медицинского института

СССР

Морозов Г. В. — академик АМН СССР, директор Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Александровский Ю. А. — профессор, зам. директора Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, рук. отдела пограничных состояний

Бабаян Э. А. — канд. мед. наук, рук. научно-методического отдела по контролю наркотиков и международных конвенций Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Белов В. П. — профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии факультета усовершенствования врачей Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко

Боброва И. Н. — профессор, зам. директора Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, рук. научно-организационного отдела

Боголепов Н. Н. — профессор, рук. лаборатории ультраструктуры мозга Института мозга Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР

Гельфанд В. Б. — канд. мед. наук, старший научный сотрудник Института хирургии им. А. В. Вишневского

Дмитриева Т. Б. — канд. мед. наук, рук. клинического отделения Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Жариков Н. М. — член-корр. АМН СССР, зав. кафедрой психиатрии I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Иванец Н. Н. — профессор, директор Всесоюзного научно-исследовательского центра медико-биологических проблем наркологии МЗ СССР

Иваницкий А. М. — профессор, рук. лаборатории электрофизиологии Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Кабанов М. М. — профессор, засл. деятель науки, директор Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, рук. отдела реабилитации, рук. отделения восстановительной терапии психически больных

Качаев А. К. — профессор, зам. директора Всесоюзного научно-

исследовательского Института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Кекелидзе З. И. — канд. мед. наук, старший научный сотрудник Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Ковалев В. В. — профессор, директор Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР

Коркина М. В. — профессор, зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии Университета Дружбы Народов им. П. Лумумбы

Костандов Э. А. — профессор, рук. лаборатории патофизиологии Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Лакосина Н. Д. — профессор, зав. кафедрой психиатрии II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Лебедев Б. А. — профессор, зав. кафедрой психиатрии I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Личко А. Е. — профессор, засл. деятель науки, зам. директора Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, рук. отдела медицинской психологии, рук. отделения подростковой психиатрии

Матвеев В. Ф. — профессор, зав. кафедрой Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко

Маринчева Г. С. — канд. мед. наук, рук. клинического отделения Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР

Морковкин В. М. — профессор, главный врач 1 клинической психиатрической больницы им. Кащенко г. Москвы, рук. отделения Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

Москаленко В. Д. — доктор мед. наук, рук. лаборатории генетики Всесоюзного научно-исследовательского центра медико-биологических проблем наркологии МЗ СССР

Наджаров Р. А. — член-корр. АМН СССР, директор Института клинической психиатрии Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН СССР

Рожнов В. Е. — профессор, засл. деятель науки, зав. кафедрой психотерапии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей

Саарма Ю. М. — член-корр. АМН СССР, консультант Тартусского государственного университета

Саркисов Д. С. — академик АМН СССР, руководитель отдела патологической анатомии Института хирургии им. А. В. Вишневского, главный ученый секретарь Президиума АМН СССР

Смулевич А. Б. — профессор, рук. клинического отделения Института клинической психиатрии Всесоюзного научного центра психического здоровья

Тиганов А. С. — профессор, зав. кафедрой психиатрии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей

Туманов В. П. — профессор, рук. лаборатории культивирования тканей отдела патологической анатомии Института хирургии им. А. В. Вишневского

Шахматов Н. Ф.	— профессор, рук. отдела психической патологии позднего возраста Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР
Шостакович Б. В.	— профессор, рук. клинического отделения Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского
Шумский Н. Г.	— доктор мед. наук, старший научный сотрудник Всесоюзного научно-исследовательского института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского

ЧССР

Венцовский Е. (Venčovský I.)	— профессор, почетный доктор медицинских наук, ст. профессор психиатрической Университетской клиники в г. Пльзене
Гепхард Я. (Gebhart J.)	— доктор медицинских наук, директор Научно-исследовательского института психиатрии в г. Праге
Погади Й. (Pogádi J.)	— профессор, руководитель психиатрической клиники в г. Братиславе

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемое руководство существенно отличается от многих аналогичных изданий по психиатрии. Дело не только в том, что авторский коллектив составляют около пятидесяти ученых — видных специалистов в разных областях психиатрии из семи социалистических стран. Многие из них уже были авторами и соавторами различных руководств, вышедших как в СССР, так и за его пределами.

Основной идеей, послужившей главным стимулом для создания настоящего руководства, было стремление психиатров социалистических стран к единению. Это желание особенно прозвучало на Первом съезде психиатров социалистических стран в Москве (25—27 сентября 1985 г.), и именно на этом съезде было горячо одобрено предложение выпустить данное коллективное руководство.

Психиатрическая служба во всех странах, которые представляли участники этого съезда, основывается на укладе жизни социалистического общества с его бесплатной и общедоступной медицинской помощью, профилактической направленностью, системой диспансеров. Теоретической основой психиатрии в социалистических странах является марксистско-ленинская философия — диалектический материализм, принцип единства медицинской науки и практики здравоохранения.

Тем не менее во всех социалистических странах сложились свои национальные психиатрические школы, отличающиеся по преобладающим интересам и направлениям исследований и по взглядам на еще не решенные проблемы психиатрии. Как известно, теория психиатрии, становление которой происходило постепенно на протяжении последних полутораста лет, на ранних этапах наиболее интенсивно развивалась в Германии, Франции и России, а затем также в других европейских странах и в США. До сих пор существенно отличаются некоторые научные позиции психиатрических школ, например: немецкой от французской или советской от американской. В каждой из социалистических стран неодинаково шло формирование направлений, концепций, взглядов. На развитие психиатрии оказывают влияние не только национальные особенности, но и исторически сложившиеся традиционные связи с другими странами. В итоге неизбежными оказались различия не только в научных интересах, определяющих

прежде всего области исследований, но и в подходах, формулировках теоретических положений.

В каждой из социалистических стран ее психиатрами накоплен огромный опыт. Попытка его обобщения в виде руководства послужит совершенствованию теории и практики психиатрии и сближению теоретических позиций психиатров социалистических стран, что необходимо для проведения совместных исследований.

Психиатров социалистических стран объединяет нозологический принцип в подходе к психическим расстройствам и критическое отношение ко всякого рода ненаучным, спекулятивным, идеалистическим, антипсихиатрическим веяниям, которые в других странах находят подходящую почву для своего развития. На протяжении всего XX столетия происходило рождение и отмирание подобных теорий от классического психоанализа до экзистенционалистской психиатрии, от психобиологии до антипсихиатрии. В противовес этому нозологическая концепция, заложенная трудами Эмиля Крепелина и С. С. Корсакова, на протяжении всего столетия неуклонно развивалась и совершенствовалась. Советской психиатрической школой во главе с В. А. Гиляровским, П. Б. Ганнушкиным, О. В. Кербиковым и др. был внесен существенный вклад в понимание природы многих психических заболеваний и закономерностей развития. Немецкая психиатрия обогатила нас в последние десятилетия новым пониманием аффективных эндогенных психозов. Психиатры Чехословакии, Болгарии, Венгрии достигли успехов в изучении экзогенных психозов, а также в области биологических исследований психических расстройств. Известны работы румынских психиатров в области гериатрической психиатрии, а также интерес польских психиатров к гуманистическим и социальным аспектам психиатрической науки. Соответствующие главы руководства написаны ведущими специалистами в этих областях.

В современной психиатрии еще очень много невыясненного, немало дискуссионных проблем, суждения о которых порой существенно расходятся даже в среде представителей одной психиатрической школы — это неизбежно для развития всякой науки. Поэтому некоторые различия в отдельных положениях руководства возможны. Задача этого руководства и состоит в том, чтобы дать более объективное и точное изложение предмета — отразить современное состояние науки в том виде и объеме, в котором это необходимо для формирования научных взглядов современной психиатрии.

Коллектив авторов надеется, что руководство, несмотря на его недостатки, неизбежные в столь большом труде, выполнит свою главную задачу — будет способствовать единению психиатров социалистических стран.

Г. В. МОРОЗОВ

Раздел I

ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ ПСИХИАТРИИ

Глава 1

ВВЕДЕНИЕ. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ

Г. В. Морозов (СССР)

Психиатрия — медицинская дисциплина, изучающая клинику, диагностику и лечение психических болезней, их этиологию, патогенез, распространенность, организацию психиатрической помощи, социальные аспекты психиатрии (вопросы реабилитации, профилактика психических болезней и т. д.).

В процессе развития психиатрии как науки произошло ее разделение на общую и частную психиатрию. Общая психиатрия (семиотика психических болезней, общая психопатология) имеет своей задачей изучение проявлений сходных психических расстройств (например, галлюцинаций, бреда, нарушений памяти и т. д.), возникающих при различных психических болезнях. Частная психиатрия изучает отдельные психические болезни. В задачи общей и частной психиатрии входят разработка методов исследования психически больных, принципов диагностики и классификации симптомов, синдромов и отдельных болезней, а также изучение их этиологии и патогенеза. В задачи частной психиатрии входят также лечение и профилактика психических болезней, реабилитация психически больных. Семиотика психических болезней и частная психиатрия являются взаимосвязанными разделами, составляя единое целое. Это, сложившееся к концу XIX в. положение, в начале XX в. начало оспариваться. K. Jaspers (1913, 1923) высказывал мнение о том, что психопатология является наукой об основных закономерностях расстройства психической деятельности, в то время как частная психиатрия представляет собой прикладную дисциплину, занимающуюся лишь диагностикой и лечением. Подобная точка зрения разъединяет общее и частное и искусственно противопоставляет их.

Психиатрия представляет собой раздел клинической медицины. Основным методом изучения психических болезней до последнего времени остается описательный, основанный на наблюдении и расспросе (см. раздел II гл. 1). Этот метод оказался наиболее приемлемым и пока только с его помощью возможно проникать в мир субъективных переживаний больного и опре-

делять состояние его самосознания как в данный конкретный момент, так и на протяжении всей болезни, очень часто существующей много лет. Расспрос и наблюдение дают возможность выявить взаимосвязи, существующие между личностью заболевшего человека, с одной стороны, соматическими и средовыми факторами — с другой. Наконец, используемый метод дает возможность получить наиболее достоверные сведения о личности больного человека и его генеалогическом фоне. В последние десятилетия давняя точка зрения B. Morel, высказанная им еще в 1859 г., о том, что психическая болезнь часто поражает не отдельную личность, а ряд сменяющих друг друга поколений, получила в психиатрии научное подтверждение и дальнейшее развитие. Вместе с тем психиатрия стремилась использовать и все те методы исследования, которые применяются и в остальной клинической медицине. История психиатрии имеет тому большое число примеров. Так, в первой четверти XIX в. сочетание клинического метода с результатами патологоанатомических данных позволило A. Bayle (1822) выделить из группы органических деменций прогрессивный паралич. В последующем, при разработке вопросов психопатологии, психиатрия постоянно использовала факты, заимствованные ею из психологии, а при изучении личности психически больных опиралась на данные экспериментально-психологических исследований. Это не является односторонним заимствованием. В свою очередь связанные с психиатрией исследователи оказывают значительное влияние на развитие смежных дисциплин. Работы K. Wernicke (1881, 1833), Th. Meynert (1884), F. Nissl (1903), A. Alzheimer (1906), W. Spielmayer (1930) и других ученых имели первостепенное значение в изучении патоморфологии головного мозга. Очень важные исследования в области типов психики и характера как в норме, так и в патологии были осуществлены также с помощью психиатров. Используя в своих целях достижения генетики, психиатрия со своей стороны представляет для генетических исследований большое число добытых ею клиническим путем фактов.

Психиатрия нашего времени использует все вспомогательные методы, применяющиеся в современной клинической медицине,— физиологический, в частности электрофизиологический, патофизиологический, например, воспроизведение психических расстройств в эксперименте, гистохимический, биохимический, иммунологический, фармакологический и т. д. Эти методы все в большей мере способствуют формированию специальных разделов психиатрии. В своей совокупности они образуют ту область психиатрии, которая связана с изучением этиологии и патогенеза психических болезней и которую принято обозначать **биологической психиатрией**. Для своего прогресса клиническая психиатрия должна использовать достижения самых различных наук, входящих в биологическую психиатрию; вместе с тем она не может ими подменяться. Клинический метод, каким бы простым и несовершенным он ни казался в глазах непосвященных,

способен удовлетворить самым различным практическим и теоретическим запросам психиатрии. В то же время биологические исследования в психиатрии пока что не всегда могут дать достаточно надежные ориентиры в вопросах диагностики, лечения и прогноза психических болезней. В разное время осуществлялись попытки перестроить клиническую психиатрию на основе какой-либо теоретической науки — рефлексологии, генетики, патофизиологии высшей нервной деятельности и т. д., но они лишь подтвердили необходимость трезвой оценки границ применения имеющихся данных той или иной науки применительно к клинической психиатрии.

Установлению связей психиатрии с другими медицинскими дисциплинами и различными областями наук способствовал также и тот факт, что в процессе своего развития она подверглась дифференциации, проявившейся выделением из нее специализированных разделов: детская, подростковая, гериатрическая, судебная, военная, социальная, эпидемиология психических болезней, наркология, психогигиена и психотерапия. Эта дифференциация повлекла за собой сближение психиатрии с педиатрией, геронтологией, фармакологией, гигиеной, судебной медициной и т. д., а также с законодательством и правом, антропологией, статистикой, кибернетикой.

Используя достижения самых различных медицинских дисциплин, психиатрия в свою очередь дает в их распоряжение большое число очень важных сведений. Как известно, при любом соматическом заболевании в той или иной степени всегда страдает также психическое здоровье индивидуума. Психическая реакция на факт соматического заболевания обусловлена различными причинами. Во всех случаях имеет значение та степень опасности, которую соматическая болезнь представляет для жизни больного, поэтому всякий соматический больной страдает не только от самого факта болезни, но и от страха, который связан с возможными неблагоприятными последствиями заболевания. Общая реакция человека на болезнь и, в частности, ее вербальное выражение в очень большой степени зависят от характерологических особенностей заболевшего, которые также определяют его поведение в течение болезни. Совсем нередки случаи, когда рекомендации врача способны в определенной мере предопределить установку больного на лечение и оказать влияние на прогноз его болезни. Г. А. Захарьин (1889, 1894, 1909) неоднократно высказывал мнение о том, что очень часто предсказание врача совпадает с прогнозом. Он имел в виду факт психического влияния врача на психику пациента. Врачи давно отметили то значение, которое имеет для проявлений и развития соматических болезней психическое состояние больного. Несомненна и обратная роль психических нарушений в возникновении большого числа самых различных болезней. К настоящему времени описано значительное число соматических болезней, в возникновении и развитии которых важное значение придается воздействию на

организм в прошлом и настоящем определенных психических факторов. Эта область патологии, существование которой было известно еще врачам античного периода, получила в настоящее время название психосоматической медицины*. Совокупность психических реакций больного на свое болезненное состояние Р. А. Лурия обозначал понятием «внутренняя картина болезни», под которой он подразумевал «все то, что испытывает и переживает больной, всю массу его ощущений, не только местных болезненных, но и его общее самочувствие, самонаблюдение, его представление о своей болезни, о ее причинах, все то, что связано для больного с приходом его к врачу, — весь тот огромный внутренний мир больного, который состоит из весьма сложных сочетаний восприятия и ощущения, эмоций, аффектов, конфликтов, психических переживаний и травм» [Лурия Р. А., 1935]. Исследование внутренней картины болезни, по мнению Р. А. Лурии, невозможно без изучения личности человека. Подобные знания о личности больного врач любой специальности может почерпнуть для себя из фактов, имеющихся в распоряжении психиатрии.

Овладение определенными знаниями из области психиатрии, способность использовать психиатрический критерий в повседневной врачебной практике обусловлены и тем обстоятельством, что очень большая часть психических больных первоначально попадает в поле зрения не психиатров, а врачей самых различных специальностей. Это обусловлено тем, что значительное число психических болезней или на всем протяжении, или на значительных отрезках времени протекают стерто, с минимальными психическими расстройствами, но одновременно очень часто с наличием самых различных нарушений со стороны соматической сферы. О существовании очень большой группы «соматизированных», т. е. протекающих с различными соматическими расстройствами, психических болезней, врачи-«соматики» обычно осведомлены мало. У большинства из них психическая болезнь ассоциируется с манифестными психозами. Частота стертых форм психических болезней и тот факт, что страдающие ими больные первоначально попадают не к психиатрам, а к врачам других специальностей, привела в свое время П. Б. Ганнушкина (1924) к мысли о необходимости перестроить преподавание психиатрии студентам-медикам. По мнению П. Б. Ганнушкина, преподавание психиатрии должно было бы иметь в виду не только будущих специалистов-психиатров, но прежде всего будущих врачей других специальностей и проводиться в первую очередь не на больных с выраженными психическими расстройствами, а на больных со стертой психопатологической симптоматикой, в частности на

* Определение психосоматической медицины в СССР не совпадает с содержанием этого понятия в Западных странах и США, где психосоматику тесно связывают с психоанализом и его распространением на соматические заболевания.

относящихся к «малой» психиатрии, с которыми врачи-непсихиатры встречаются довольно часто.

Если знание основ психиатрии совершенно необходимо врачам самых различных специальностей, то и психиатрам в свою очередь необходима постоянная связь с самыми различными областями соматической медицины. Необходимость такой связи обусловлена рядом причин. Существует обширная группа так называемых соматически обусловленных психических болезней, возникновение которых тесно связано с тем или иным соматическим заболеванием (инфекции, интоксикации, сосудистые поражения головного мозга и т. д.). Кроме того, общее состояние организма психически больного всегда должно учитываться психиатром при решении вопросов терапии и прогноза. К настоящему времени хорошо известно, что перенесенные больным в прошлом различные соматические и органические заболевания центральной нервной системы оставляют после себя измененную реактивность организма, создают «патологически измененную почву» [Жислин С. Г., 1965]. Последняя не только видоизменяет внешние проявления психической болезни, в частности, оказывает влияние на формообразование, которому в психиатрии придается все большее значение в вопросах прогноза, но имеет важное значение при лечении больных активными (биологическими) методами терапии, в частности, с помощью психотропных средств. Встречающиеся при их использовании разнообразные, в том числе и крайне серьезные осложнения, обычно связаны с недоучетом психиатрами значения «соматического фона», на котором развивается психическая болезнь. Особенно наглядно влияние соматического фактора выступает в лечении и прогнозе психических болезней у больных пожилого возраста. Без учета соматического состояния у них очень часто нельзя получить положительного терапевтического эффекта.

Психические болезни (душевные болезни, психозы) — «болезни головного мозга, проявляющиеся разнообразными расстройствами психической деятельности — позитивными (бред, галлюцинации, аффективные нарушения и др.) и негативными (выпадение или ослабление психической деятельности), а также общими изменениями личности [Большая медицинская энциклопедия, 1983].

Основные положения, позволившие в последующем дать научное определение термина «психические болезни», были сформулированы впервые W. Griesinger в 1845 г. Им было введено понятие «рефлексы головного мозга» и высказано мнение, что психическую деятельность следует рассматривать в эволюционном аспекте, как итог совокупности всех рефлекторных процессов в нервной системе [Griesinger W., 1843]. Психическая деятельность, по его мнению, представляет собой функцию мозга. Психиатрия изучает прежде всего те заболевания мозга, которые целиком или преимущественно проявляются расстройствами психической деятельности. «Психические болезни — это болезни

головного мозга» [Griesinger W., 1844]. Поэтому понимание психических болезней должно базироваться на анатомо-физиологических данных. До тех пор пока это не станет возможным, клиническая психиатрия должна ограничиться в своем изучении психических болезней эмпирическим выделением болезненных форм, основываясь на совокупности характерных для них симптомов и особенностей их видоизменения, происходящих с течением времени. По мнению W. Griesinger, психопатологические расстройства отражают собой глубину и особенности распространения патологического процесса в головном мозге. Обобщение этого положения W. Griesinger сформулировал в концепции единого психоза.

Научное объяснение физиологических основ психической деятельности, сформулированное W. Griesinger, было в последующем подтверждено и развито в систему работами И. М. Сеченова и И. П. Павлова. И. М. Сеченов (1863) подтвердил в эксперименте рефлекторную основу психической деятельности; научно доказав высказанное W. Griesinger предположение о том, что психическая деятельность возникает лишь при взаимодействии индивидуума с внешним миром, при котором последний является источником психической деятельности. Следует отметить, что И. М. Сеченову принадлежит первый физиологический анализ психопатологического расстройства, который был сделан им на примере профессионального бреда.

И. П. Павлов не только подтвердил в эксперименте рефлекторную природу деятельности головного мозга, он показал также, что рефлекторная деятельность — одновременно и нервная и психическая деятельность, представляющие собой различные стороны отражательной способности головного мозга. Это положение в дальнейшем было подтверждено исследованиями С. П. Рубинштейна (1959). Сделанные И. П. Павловым выводы послужили основой для научного объяснения целого ряда психопатологических состояний и отдельных симптомов психических болезней. Одновременно им были намечены и границы применения физиологического метода в психиатрии.

Работами W. Griesinger, И. М. Сеченова и И. П. Павлова было показано, что при психических болезнях вследствие расстройства рефлекторной деятельности головного мозга нарушается его способность правильно отражать явления внешнего и внутреннего мира, подвергать их анализу и синтезу, адекватно на них реагировать. W. Griesinger первым высказал мысль, что при психических болезнях чувства, суждения и представления обусловливаются частично или полностью не внешними, а внутренними причинами, и проводил в связи с этим параллель между психическим заболеванием и состояниями сновидения. «Спящий, как и сумасшедший, принимает все самое странное и нелепое, как возможное, и без особого удивления; величайшая бессмыслица представляется ему несомненной истиной, если массы представлений, которые могли бы поправить ошибку, остаются в покое» [Griesin-

ger W., 1867]. В дальнейшем это положение нашло свое подтверждение в учении И. П. Павлова о гипнотических фазовых состояниях, возникающих в центральной нервной системе при психических болезнях.

Наиболее часто встречающимся симптомом психических болезней являются личностные изменения. И эта особенность не ускользнула от внимания W. Griesinger: «В огромном большинстве случаев душевная болезнь сопровождается изменением настроений, чувств, наклонностей, привычек, стремлений и суждений больного, новым содержанием душевной его жизни, значительно отличающимися от прежних психических его свойств. Больной является совершенно другим человеком; так как его прежнее «я» изменяется, то он делается чуждым самому себе (алиенируется). Чтобы иметь возможность сказать, произошло ли в больном подобное изменение, врач должен знать, хотя бы по рассказам других лиц, каков был прежний его характер, наклонности и т. п. Противоположность здесь часто бывает поразительна» [Griesinger W., 1875]. И далее W. Griesinger пишет о том, что существуют случаи психических болезней, где налицо лишь одни личностные изменения, а то, что мы называем теперь продуктивными симптомами — отсутствует. В распознавании наступивших у индивидуума личностных изменений исследователь видел факт первостепенной важности, позволяющий судить о наличии психической болезни. «Если изменение в характере больного или подозрительное усиление некоторых сторон его личности совершилось, ... то мы имеем тем большее право считать это состояние психически болезненным» [Griesinger W., 1875]. Позже H. Schüle (1886) сформулировал на основании этих высказываний свое, ставшее впоследствии знаменитым утверждение, что психические болезни суть болезни личности, обусловленные мозговым поражением. Это психологическое определение психической болезни, пусть и неполное, выдержало испытание временем. Особенности личностных изменений являются в настоящее время наиболее достоверным критерием при постановке нозологического диагноза (см. раздел II гл. 1). Можно без преувеличения сказать, что современная психиатрия обязана W. Griesinger и естественнонаучным и клиническим определениями термина «психическая болезнь».

Хотя термин «психическая болезнь» и имеет своим синонимом термин «психоз», последний не определяет всех случаев расстройств психической деятельности, которые являются предметом изучения психиатрии и при которых оказывается психиатрическая помощь. Существует очень большая группа психопатологических состояний, к которым термин «психоз» не может быть применим. Условно их можно назвать не совсем удачным термином «непсихотические расстройства психической деятельности». Четкой границы между ними и психозами не существует. По мнению А. В. Снежневского (1983), «психозами» обозначаются лишь выраженные формы психических нарушений, при кото-

2 Заказ № 1193

рых психические реакции «грубо противоречат реальным отношениям (Павлов И. П.), что и обнаруживается в расстройстве отражения реального мира и дезорганизации поведения» [Руководство по психиатрии в двух томах. Под ред. Снежневского А. В.. 1983].

Стремление психиатров разделий все психические болезни на две основные группы — психозы и непсихотические состояния, отражает исторический ход развития психиатрии. Первоначально психиатрами были выделены и подверглись изучению прежде всего выраженные формы психических болезней. Это нашло свое отражение в их тогдашних наименованиях: «помешательство», «сумасшествие», «безумие», «бессмыслие» и т. д. Психические нарушения у данного контингента больных, требовавшие наблюдения и лечения в условиях психиатрических больниц, и составили ту часть психических болезней, которая со временем была обозначена термином «психозы» *. С середины XIX в. наряду с различными явными формами помешательства начали выделять и иные, в целом более легкие. Желая подчеркнуть явное отличие больных с помешательством от больных с более легкими расстройствами, последних определяли как больных со «светлым помешательством»: «полупомешанных», «полунормальных», «интеллектуальных метисов»; при этом считалось, что в этих случаях речь идет о самостоятельных формах психических болезней (реже в этой группе описывались смягченные формы уже известных психозов, например, циклотимия) [Falret J. F., 1878; Kahlbaum K., 1882]**. Выделение этой группы больных диктовалось не только особенностями встречающихся у них болезненных проявлений, но и практическими соображениями: трудностями их судебно-психиатрической оценки и тем фактом, что они нуждались в специальной внебольничной психиатрической помощи. К концу XIX—началу XX в. нарушения у этого контингента больных были соотнесены с двумя основными группами болезненных состояний. Психиатры, опираясь на учение о дегенерации, начали рассматривать их в рамках патологических характеров конституциональных психопатий; невропатологи, придававшие первостепенное значение в генезе многих психических нарушений данного контингента больных психологическому фактору, создали учение о неврозах. Психопатии, неврозы, а позже и другие формы психических нарушений (легкие случаи олигофрении, токсикомании, недостигающие большой глубины «соматически обусловленные» психические расстройства и т. д.) начали противопоставляться психозам. Последние составили контингент «большой» психиатрии; первые — «малой» или «пограничной» психиатрии. Границы «малой» психиатрии до настоящего време-

---

* Термин «психоз» принадлежит E. Feuchtersleben (1845).

** Термин «циклотимия» принадлежит K. Kahlbaum. Аналогичные циклотимии случаи J. F. Falret описал под названием «смягченные формы периодического помешательства, наблюдаемые в обществе».

ни строго не очерчены. Об этом, в частности, свидетельствуют высказывания П. Б. Ганнушкина, роль которого в создании «малой» психиатрии трудно переоценить. П. М. Зиновьев писал: «Незадолго до смерти Ганнушкина мне пришлось иметь с ним несколько бесед по поводу задуманного им тогда руководства по „малой" психиатрии. Наши беседы были посвящены главным образом вопросу, какой материал подлежит изложению в этом руководстве. Ганнушкин считал, что в основном придется говорить о тех же нозологических формах, которые трактуются и в „большой" психиатрии и поэтому и критерий для отбора материала надо будет взять, как показывает само слово „малая", не качественный, а количественный. Ганнушкин настаивал на том, чтобы за основу был взят исключительно признак малой интенсивности. По его мнению, предметом изложения в задуманном им руководстве надо было сделать только легкие, мало выраженные, без ярких психотических симптомов формы. Он говорил об изменениях психики при лихорадочных заболеваниях, о состояниях психической слабости после инфекций и травм, о циклотимических депрессиях, о легких формах психогенных реакций, о таких типах развития личности, как астенический, ипохондрический и т. д.» [Зиновьев П. М., 1940]. Приведенное высказывание показывает, что П. Б. Ганнушкин рассматривал «малую» психиатрию гораздо шире, чем это делается сейчас. Его понимание границ «малой» психиатрии зависело, возможно, и от коренных различий, существующих в оказании лечебной помощи данному контингенту больных, по сравнению с контингентом больных, относящихся к «большой» психиатрии, и от сформировавшейся к тому времени профилактической направленности отечественной медицины и психиатрии в частности. Ведь совсем неслучайно именно П. Б. Ганнушкину принадлежат следующие слова, которые целиком относятся к больным с пограничными психическими болезнями. «Мы — наше поколение — не ограничиваемся психиатрическими больницами, с тем же подходом идем мы в жизнь, идем в школу, в казарму, на фабрику, в тюрьму, ищем там не умалишенных, которых нужно поместить в больницу, а ищем полунормальных людей, пограничные типы, промежуточные ступени. Пограничная психиатрия, малая психиатрия... — вот лозунг нашего времени; вот место приложения нашей деятельности в ближайшем будущем» [Ганнушкин П. Б., 1964].

Одним из путей выделения психических болезней в психиатрии — медицинской дисциплине, основанной на наблюдении, — был и остается совершенствующийся анализ наблюдаемых фактов. Первоначально внимание психиатров всегда привлекает к себе сходство изучаемых ими расстройств. Это приводит к созданию обширных групп болезней, включающих совершенно разнородные состояния. Постепенно в результате последовательной дифференциации эта разнородность становится очевидной. Происходит расчленение прежних групп на многочисленные вариан-

ты, которые далее подвергаются новому обобщению, а затем и эти вновь созданные формы болезней распадаются. Нередко процесс выделения одних обобщенных форм и дробления других в разных странах происходит в один и тот же период времени. Такая закономерность прослеживается в психиатрии при выделении психических болезней и в прошлом столетии и в настоящее время.

Так, во Франции выделенные Ph. Pinel (1801) и J. Esquirol (1838) основные формы психозов — мания, меланхолия, деменция, мономания — со временем подверглись расчленению. Их место заняли новые группы, имевшие с прежними как отдельные черты сходства, так и значительные отличия. Аналогичный процесс совершался в этот период и в немецкой психиатрии, в которой вслед за выделением примордиального делирия [Griesinger W., 1868] началось интенсивное изучение стадий единого психоза, в результате которого последний вскоре прекратил свое существование.

Во второй половине XX в. аналогичный процесс дробления и одновременного обобщения наблюдается, например, в группе эндогенных психозов. С целью преодоления противоречий, возникающих при их изучении, одни психиатры, такие как K. Kleist (1908, 1921), K. Leonhard (1957), выделяли большое число нозологически самостоятельных эндогенных психозов, в то время как K. Konrad (1958) с целью объединения шизофрении и циркулярного психоза в одно целое создал концепцию единого эндогенного психоза, существующего в нескольких разновидностях (непрерывно-прогредиентной, приступообразной, рекуррентной, циклотимической), которые отражают основные тенденции проявления и развития обеих болезней.

Одновременно с выделением отдельных форм психических болезней психиатры стремились создать их классификации. В XIX в. такие классификации, помимо психологического и описательного принципов, существовавших и ранее, осуществлялись на основе представлений о причинах возникновения психических болезней и данных патологической анатомии. Чаще всего психиатрические классификации этого периода оказывались смешанными, так как даже в случаях, когда их пытались создать, используя преимущественно один какой-нибудь принцип — этиологию [Morel B., 1859], патологическую анатомию [Meynert T., 1884], наследственность [Magnan V., 1891] — в их построении использовались и другие принципы. Каковы бы ни были основы классификаций психических болезней того времени, все они строились по симптоматологическим принципам. Теоретическая психиатрия XIX в. оказалась не в состоянии справиться с имеющимися в ее распоряжении клиническими фактами. «Восьмидесятые и особенно девяностые годы можно назвать периодом классификаций. Вся масса душевных расстройств подвергалась бесконечным перегруппировкам. Это было время, ...когда новые болезни множились с каждым днем. Терминология стояла на пер-

вом плане, но текущая и изменчивая, она не давала чувствовать под собой твердого остова факторов» [Каннабих Ю. В., 1928].

Вместе с тем в Германии и во Франции к последней четверти XIX в. получало развитие направление, в задачу которого входило выделение естественнонаучных форм психических болезней. Это направление связано прежде всего с именами K. Kahlbaum (1863, 1979) и V. Magnan (1891). При выделении психических болезней оба использовали принцип их динамического изучения. С помощью этого принципа становилось возможным проследить закономерности смен картин болезни и определить особенности исходных состояний. Пользуясь этим методом K. Kahlbaum описал гебефрению и кататонию (1863); V. Magnan (1891) — хронический бред с систематической эволюцией и исходом в деменцию и группу интермиттирующего помешательства — наследственно обусловленную болезнь, протекающую в форме аффективных психозов, не сопровождающуюся обычно симптомами психической слабости. V. Magnan имел во Франции предшественников. Так, динамическое изучение аффективных психозов позволило J. P. Falret (1851) выделить циркулярный психоз. В немецкой психиатрии у K. Kahlbaum предшественников не было.

На основе клинических данных, полученных K. Kahlbaum, V. Magnan, E. Kraepelin (1898, 1915) создает концепцию о группе эндогенных психозов, а достижения в области микробиологии позволили ему сформулировать принцип нозологического подхода в изучении психических болезней. При разработке вопросов нозологии в психиатрии E. Kraepelin (1896) выдвинул положение о том, что всякая психическая болезнь представляет собой закономерный биологический процесс, разделяющийся на несколько видов, имеющих каждый определенную этиологию, характерные физические и психические признаки, типичное развитие, патологоанатомическую основу и тесно связанный с самой сущностью процесса заранее предопределенный исход. Особое значение в разработке концепции эндогенных психозов E. Kraepelin придавал катамнезу больных*. Моделью отдельной психической болезни для E. Kraepelin являлся прогрессивный паралич.

С того периода, когда возникло нозологическое учение E. Kraepelin, психиатрия разделилась на два направления. Те психиатры, которые вслед за E. Kraepelin, пусть с теми или иными оговорками, начали придавать решающее значение в вопросе выделения психических болезней этиопатогенетическому фактору, сделались сторонниками нозологического направления; те психиатры, для которых в данном вопросе наряду со знанием этиологии и патогенеза важное значение имел клинический эмпиризм и вытекающий из него естественно-описательный принцип классификации психических болезней, сделались сторонниками син-

---

* Мысль о возможности такого подхода была заимствована E. Kraepelin у психиатра F. Hagen, который ввел термин «катамнез» в научный оборот всей медицины. — Примеч. ред.

дромологического, а точнее синдромологически-нозологического направления в психиатрии. Первое направление получило распространение в Германии и России, второе — во Франции.

Нозологическая концепция E. Kraepelin с самого начала своего появления вызвала скептическое отношение не только во Франции и отчасти в России [Сербский В. П., 1902, 1912], но и в самой Германии [Hoche A., 1906, 1912; Jaspers K., 1913]. Это скептическое отношение усилилось еще в большей степени благодаря работам K. Bonhoeffer (1904, 1912) об экзогенном типе реакции — одна и та же причина может вызвать различные психические нарушения, равно как и различные этиологические факторы способны повлечь за собой возникновение сходных психопатологических расстройств. В этом же направлении повлияли на учение E. Kraepelin работы G. Specht (1913) и G. de Clerambault (1927) о связи между интенсивностью воздействующей на мозг причины и формой возникающих при этом психических расстройств – эндогенных при воздействии малых вредностей, экзогенных — массивных вредностей. Перечисленные исследования повлекли за собой пересмотр E. Kraepelin (1920, 1921) ряда положений, послуживших для него ранее обоснованием нозологического метода в психиатрии. Оставаясь его приверженцем он, в частности, согласился с наличием сложных взаимосвязей, существующих между причиной и вызванными ею последствиями, признал значение отвергавшихся им ранее симптомокомплексов в психиатрии и создал учение о регистрах психических расстройств (см. раздел I, гл. 5).

Разделение частной психиатрии на два основных направления отражает исторически складывавшиеся теоретические установки ее представителей. Немецкие психиатры всегда отдавали предпочтение систематически-теоретическим концепциям; французские — клиническому эмпиризму. Относя нозологию к центральной проблеме психиатрии, психиатры Франции считают ее разрешение преждевременным. Совершенная классификация психических болезней может быть создана, по их мнению, лишь при наличии четких знаний этиологии и патофизиологии тех групп, которые хотят классифицировать. Психиатрия все еще не располагает подобными данными в отношении значительного числа болезненных форм, в первую очередь тех, которые относятся к кругу эндогенных. Потому-то эти группы и классифицируются французскими психиатрами на основе синдромологического критерия. В тех случаях, когда речь идет о соматически обусловленных психических болезнях, французские психиатры классифицируют их по нозологическому принципу. Со временем во французской психиатрии появилось определенное число исследователей, считавших необходимым соотнести взгляды E. Kraepelin с концепциями французских психиатров. На возможность сосуществования в психиатрии двух принципов классификации психических болезней указывает в последнее время P. Pichot (1962, 1966). Использование двойной характеристики психических болезней —

нозологической и синдромологической, считают оправданным и некоторые немецкие психиатры [Stengel E., 1959; Essen-Möller E., 1961; Zeh W., 1962]. По-видимому, логика клинических факторов и здравый смысл способны противостоять историческим традициям и методологии. Известному сглаживанию противоречий в подходе к классификациям психических болезней способствовали успехи в их лечении — ведь терапия во многом представляет собой пробный камень для систематик.

С 20-х годов текущего столетия на развитие психиатрии в возрастающей степени оказывает влияние применение биологической терапии, т. е. терапии, направленной на болезнь как на биологический процесс и на организм больного как на биологический объект. Главными формами биологической терапии явились терапия прогрессивного паралича путем прививки возбудителя малярии, шоковые методы терапии (электрошок и другие формы конвульсивной терапии, терапии инсулиновыми комами, атропиновые и другие виды холинолитических ком), гормонотерапия, витаминотерапия, диетотерапия и особенно использование на протяжении примерно последних 30 лет терапии психотропными средствами. Необычный эффект лечения психических болезней психофармакологическими средствами сделал их к настоящему времени основой биологического метода терапии в психиатрии. Их применение позволило не только оказать мощное положительное влияние на особенности проявлений и развития психических болезней (лекарственный патоморфоз), но в ряде случаев осуществить с их помощью и профилактические меры (например, терапия солями лития). Лекарственный патоморфоз, наблюдаемый при лечении психотропными и иными биологическими терапевтическими средствами, касается не только редукции (вплоть до полного исчезновения) позитивных расстройств, но нередко сопровождается ослаблением расстройств, относящихся к дефицитарным, т. е. таким, которые считаются обычно необратимыми. Это ослабление степени дефицитарных симптомов наблюдается и при эндогенных и при соматически обусловленных психических болезнях. В частности, при последних могут полностью редуцироваться симптомы органической деменции — так называемые обратимые деменции, описанные французскими психиатрами при алкогольных энцефалопатиях. В результате лекарственного патоморфоза исчезли или проявляются в рудиментарной форме многие тяжелые психические расстройства — кататонические, парафренные состояния различной структуры и т. д., значительно увеличилось число неразвернутых в своих проявлениях психотических картин с приступообразным течением, а также возросло число психических болезней, проявляющихся преимущественно неврозоподобными, психопатоподобными и стертыми аффективными расстройствами, т. е. можно говорить о том, что значительно возрос контингент лиц, у которых психические расстройства начинают ограничиваться кругом, свойственным больным с пограничной (малой) психиатрией.

Увеличение числа больных с легкими степенями психических расстройств влечет за собой необходимость изменений в организации психиатрической помощи, в частности, регулярного применения поддерживающей терапии и использования всего комплекса существующих в психиатрии мер реабилитации. Без этих мероприятий первоначальный эффект биологической терапии очень часто оказывается нестойким, а кроме того среди легко болеющих увеличиваются тенденции роста неблагоприятных социальных последствий психических болезней (общественно опасные деяния, самоубийства, алкоголизм и другие токсикомании).

За неполные 200 лет существования научной психиатрии процесс ее развития определялся самыми различными достижениями и в области теоретической мысли, и в области прикладных знаний. Наиболее важными достижениями, на основе которых можно говорить об этапах развития психиатрии, являются: а) развитие на протяжении XIX в. «больничной» психиатрии и создание на ее основе «большой» психиатрии (психиатрии психозов), а также разработка методов больничного и внебольничного содержания психически больных; б) создание в текущем столетии «малой» психиатрии, разработка проблемы реабилитации психически больных и их биологического лечения в первую очередь с помощью психотропных средств; в) тенденция сближения «большой» и «малой» психиатрии и все большая возможность осуществлять лечение психически больных в амбулаторных условиях.

Глава 2

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ПСИХИАТРИИ: КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Р. А. Наджаров (СССР),
Г. Шевчик (H. Szewczyk) (ГДР)*

Психиатрия как область медицины сформировалась в конце XVIII в. История психиатрии включает в себя не только процесс ее становления как научной дисциплины, но и трансформацию отношения общества к душевнобольным. Сюда же можно отнести и процесс формирования самого понятия «душевная болезнь», а следовательно и понятия «психическая норма». Если учесть, что душевное расстройство характеризуется в основном мышлением, поведением, поступками, не согласующимися с исторически сложившимися стереотипами, то нетрудно понять, что становление психиатрии как медицинской (т. е. биологической) науки значительно отличалось от других областей медицины.

---

* Раздел «Особенности развития немецкой психиатрии» написан Г. Шевчиком (ГДР). — Примеч. ред.

На основе периодизации выдающегося советского историка психиатрии Ю. В. Каннабиха (1929) выделяют шесть исторических этапов формирования научных воззрений и, соответственно, организации помощи психическим больным.

1. Донаучный период характеризуется примитивно-теологическим пониманием аномального поведения больных. В этот период представления о психических расстройствах у древних народов находят отражение в мифах, легендах и т. д.

2. Значительным прогрессом следует считать эпоху древней античной медицины, когда были сделаны первые шаги в понимании расстройств психики вне теологических тенденций, и обнаруживаются зачатки организации помощи душевнобольным.

3. Третий период, соответствующий средним векам, характеризуется регрессом до уровня донаучного мировоззрения (теологическая схоластика). Отношение к больным в эту эпоху весьма противоречиво — от первых шагов по организации общественного призрения до уничтожения больных на кострах инквизиции.

4. Четвертый период, охватывающий XVIII в. и начало XIX в., — период становления психиатрии как области медицины, эпоха Ф. Пинеля, Дж. Конноли, провозгласивших новые принципы, исключающие проявление насилия в отношении душевнобольных. В этот период развертывается широкое строительство больниц для душевнобольных, и в них начинают проводить исследовательские работы, на основании которых происходит становление симптоматологической психиатрии.

5. Пятый период — эпоха нозологической психиатрии Э. Крепелина. На основе достаточно сформировавшейся клинической психиатрии, давшей огромный материал для наблюдений, предпринимается попытка использовать методологию медицины того времени для создания завершенной медицинской (естественнонаучной) модели психиатрии. Главным итогом этого периода явилось создание новой нозологической классификации психических расстройств. В эту класификацию вошли уже не только выраженные психотические формы болезни, но и широкая область «малой», «пограничной» психиатрии. В это же время наметились разные подходы к пониманию механизмов и истоков психических нарушений, определивших развитие таких направлений, как фрейдизм, психодинамика, клинико-биологическая, социальная психиатрия.

6. Наконец, современный этап развития психиатрии, охватывающий последние два десятилетия, характеризуется широким изучением внебольничных, социальных, соматологических аспектов психиатрии, а также «психофармакологической революцией». Эта эпоха характеризуется значительным развитием социальной, биологической психиатрии и концепции социальной реабилитации. В этот период выдвигаются глобальные (транснозологические) проблемы, как, например, специфические возрастные нарушения поведения, суицидология, геронтопсихиатрия и др. В связи с этим значительно расширился круг явлений, входящих в компе-

тенцию психиатра, также отмечается широкое вовлечение в научные исследования и в практическую работу психологов, социологов и специалистов различных областей биологии.

Как видно из приведенной в очень схематичной форме периодизации, психиатрия за сравнительно короткий, по сравнению с другими областями медицины, период времени проделала значительный путь, превратившись из науки «чистого наблюдения» в активно развивающуюся медицинскую специальность. Однако нельзя рассматривать развитие психиатрии как непрерывное углубление позитивных знаний. Здесь были свои «темные периоды» и свои взлеты. Немало в истории психиатрии и ненаучных концепций, заблуждений. Вместе с тем необходимо отметить главные, революционизирующие сдвиги, которые были основной силой, двигавшей эту науку вперед.

ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРИОД ПСИХИАТРИИ

В древнейшую эпоху были созданы первые общие описания нарушения поведения вследствие «расстройства» разума. Гиппократ — крупнейший представитель ученых эллинского периода, дал материалистическое обоснование психических расстройств и психического функционирования организма в целом и определил мозг, как главный орган, ответственный за психику человека. В трудах Гиппократа уже используются термины: меланхолия, мания, паранойя, эпилепсия и др. В древнем Риме Аретей (Каппадокийский), Гален и другие ученые развили наблюдения Гиппократа и дали более полную картину острых душевных расстройств. К этому же периоду относятся и во многом наивные, с современной точки зрения, воззрения на причины душевных расстройств, а также методы их лечения. Большое место в будущем заняли меры удержания, стеснения и изоляции, которые имели цель скорее оградить общество от больных, чем оказать им помощь.

Эпохи средневековья и раннего возрождения отбросили назад материалистические идеи эллинской и римской культуры. Демономания, полная изоляция душевнобольных от общества, применение к ним телесных наказаний — лицо этой эпохи. Устройство первых приютов (нередко монастырских) и инквизиторские «процессы над ведьмами», приводящие к физическому уничтожению многих больных, позволяют считать этот период воплощением на практике мертвой церковной схоластики. Это наиболее мрачный период развития психиатрии — перерыв в ее поступательном развитии.

Оживление психиатрической науки, ее постепенный возврат к материалистической методологии относится уже к XV—XVI вв. Важное место в истории развития психиатрии занял F. Plater из Базеля (XVI в.), которому принадлежит первая симптоматологическая классификация психических расстройств, основанная на реальных наблюдениях и свободная от средневековой религиозной схоластики. Несмотря на механистичность этой классификации, в ней отражены многие симптомы психических заболеваний, позднее ставшие предметом многочисленных научных исследований. В этих наблюдениях уже выделяются умственная недостаточность (врожденная или приобретенная), расстройства сознания (оглушенность, эпилепсия и др.), помешательство в собственном смысле слова с искажением суждений и восприятий. В это время проводилось изучение явлений нарушения психики, позднее отнесенных к синдрому навязчивых состояний, бреду изобретательства и т. д. В объяснении причин психических болезней приводятся лишь реальные внешние и внутренние воздействия, в том числе анатомические изменения в организме. Имя F. Plater исторически связано с развитием механистически-материалистического мировоззрения в психиатрии.

Дальнейшее развитие психиатрии в XVII в., как и развитие естествознания в общем, проходило под знаком освобождения от религиозно-схоластических догм и становления нового мировоззрения, основанного на опыте. Эпоха механистического материализма, эмпиризма и рационализма имела в своей основе труды Фрэнсиса Бэкона (1561—1626), Рене Декарта (1596—1650), Томаса Гоббса (1588—1679) и Джона Локка (1632—1704).

В психиатрии этот период характеризуется прежде всего накоплением конкретного опыта наблюдений иад больными. Расширяется круг описываемых расстройств. Так появляются описания Томаса Виллизия (Т. Willis) (1621—1675) — случаев, позже отнесеиных к прогрессивному параличу, наблюдения Шарля Бонне (1720—1793) о переходах мании в меланхолию. Наивные с современной точки зрения представления Т. Виллизия (1664) об анатомической локализации психических функций в головном мозге были ранними предвестниками будущего психоморфологического направления. К этому же времени следует отнести деятельность Р. Zacchias, заложившего основы судебной психиатрии. Большое историческое значение этой части его работ заключается в том, что в них указывалось на необходимость резкого изменения отношения общества к социальной оценке неадекватных поступков душевнобольных.

Постепенно в XVII—начале XVIII в. формируется «больничная» психиатрия. Главной причиной создания таких учреждений для душевнобольных была потребность общества в изоляции этих больных от населения. Условия их содержания может быть за исключеиием существования единичных привилегированных палат, ничем ие отличались от условий в тюрьмах. Цепи, переполненные камеры, антисанитария, телесные наказания — вот облик этих «убежищ».

Решительными, можно сказать революционными переменами, характерен XVIII в. Все большее развитие получает научиая психиатрия — симптоматология, попытки изучения причин болезней, классификация. Можно отметить тенденцию к все большей детализации по симптомам (например, классификация Boissier-de-Sauvages, 1763). Первый учебник, содержащий основы психиатрии и попытку классификации психических расстройств, появился в Авглии в 1777 г. Что касается больничного дела, то печально знаменитый Бедлам был и остался, в известной мере, символом этого периода.

Основной революционизирующий сдвиг в психиатрии в конце XVIII в. прежде всего связан с изменением отношения к больным, выразившимся в уничтожении наиболее тяжелых форм стесиения и организации не изоляции (подчас бессрочной), а призрения. Здесь следует выделить трех лиц, сыгравших важную роль в этом деле — V. Chiarugi в Италии, Филипп Пинель (1745—1826) во Франции и W. Tuke в Англии. Вся их деятельность проникнута идеями гуманизма, а снятие цепей с больных стало знаменем этой эпохи. Следует подчеркнуть большое значение идей французских просветителей [Жан Жак Руссо (1712—1778), Поль Анри Гольбах (1723—1789), Вольтер (1694—1778), Жан Лерон Д'Аламбер (1717—1783)] и самого духа французской революции для мировоззрения и деятельности Ph. Pinel.

Ф. Пинель (Ph. Pinel) — автор знаменитого тракта о душевных болезнях (1801), по праву вошел в историю как «отец современной психиатрии» [Баженов Н. Н., 1896, 1911]. Ликвидировав тюремный режим содержания душевнобольных, он получил возможность наблюдать клиническую картину болезни, в значительной мере освобожденную от артефактов, того, что современным языком назвали бы тяжелейшими формами госпитализма. На примере реорганизации Сальпетриера ои показал большую зависимость внешних форм поведения больных от условий их содержания. Клиническая классификация Ph. Pinel, включающая четыре типа болезней (мания, меланхолия, слабоумие, идиотизм), носила, конечно, предварительный характер. Более существенно выделение им предрасполагающих и производящих факторов психических болезией. К первым он относил наследственность, особые возрастные периоды с повышеиной восприимчивостью к разным внешним воздействиям (ранияя юиость, климактерий, роды и др.), ко вторым — моральные потрясения и целый ряд физических недугов. Ph. Pinel

принадлежит также положение о важности изучения преморбидных особенностей того, что позже получило название психической конституции.

Велика заслуга Ph. Pinel в разработке (и практическом осуществлении) принципов организации психиатрической больницы. Если учесть, что еще в течение более чем столетия психиатрические больницы были главным (подчас единственным) местом пребывания и лечения психически больных, то следует неизбежно прийти к выводу о том, что эти идеи надолго определили путь развития психиатрической науки и практики. Деление больных на спокойных и беспокойных, необходимость пребывания на воздухе, применение различного ручного труда, как отвлекающего и лечебного фактора, применение временной изоляции и кратковременного связывания (смирительная рубашка, изоляторы) — все это было революцией в деле организации и внутреннего устройства психиатрических больниц. Хотя меры стеснения больных, указанные выше, выглядят анахронизмом сегодня, но следует помнить, что еще совсем недавно, в допсихофармакологическую эру, т. е. около 40 лет назад, они еще были обычными и в психиатрической практике.

Энергичным продолжателем направления, развитого Ph. Pinel, стал его ученик Жан Этьенн Доминик Эскироль (J. E. D. Esquirol, 1772—1840). Благодаря его энергии принципы, реализованные в Париже, были распространены на все больницы Франции. Более того, Сальпетриер становится школой для многих европейских психиатров, школой организации принципиально нового типа психиатрических больниц.

Ph. Pinel и J. Esquirol ввели истории болезни, врачебные обходы и исследования. J. Esquirol развивал мысль о необходимости устройства колоний для больных, введения статистической регистрации душевных заболеваний, выступил как инициатор разработки первого закона, охраняющего права и интересы душевнобольных (закон 20 июня 1838 г. во Франции). Аналогичный закон был разработан в Англии в 1845 г., в Бельгии — в 1850 г. Основным принципом этих законов была обязательность медицинского освидетельствования больного, без которого он не может быть лишен свободы.

Трудно переоценить вклад Ph. Pinel и J. Esquirol в психиатрию. Это был гигантский скачок от застывших со времен средневековья догм к основам будущей, а отчасти и современной психиатрии, включая определения основных ее областей — психопатологии и клиники, судебно-правового аспекта, принципов организации больниц. Наконец, наверное это главное, — торжество медицинской концепции психических расстройств. Эта деятельность послужила толчком к изменению «психиатрической ситуации» в Европе. Мы особо поддерживаем значение новой концепции психиатрии и организации больничного дела, так как без них был бы невозможен дальнейший прогресс психиатрии как науки. «Психиатрия тюрем» не могла быть основанием развития научной мысли. Поэтому не случаен расцвет психиатрической науки там, где проводились новые идеи и принципы.

Эпоха реформ пришла и в Англию. Дело в том, что прогрессивные идеи W. Tuke не получили должного развития. Оставался «Бедлам» и подобные ему «убежища» для душевнобольных. Однако именно в Англии развилось новое направление в психиатрии — эпоха «нестеснения» (no restraint) J. Conolly. Его концепция заключалась в том, что при правильном уходе и достаточном количестве персонала должны быть ликвидированы все методы стеснения, как унизительные для личности больного, сковывающие его активность и препятствующие выздоровлению. Он рекомендовал лишь устройство специально оборудованных изоляторов, которые исключали бы самоповреждение больных и куда отдельные возбужденные больные могли помещаться лишь на короткий срок. Если Ph. Pinel уничтожил тюремные условия содержания больных, цепи и наказания, превратил заведения для душевнобольных в настоящие больницы, но оставил смирительную рубашку, то J. Conolly уничтожил последние методы физического стеснения.

Не следует думать, что новые идеи и направления сразу распространяются везде. Они возникают в среде старых представлений и укоренившейся практики и всегда опережают свое время. Так, идеи нестеснения не везде получили быстрое распространение. Этот процесс надолго задержался в Германии, Юго-Восточной Европе.

Развитие научных идей претерпело интенсивное развитие в течение середины XIX в., когда было создано основное здание клинической психиатрии. Его первичной основой стало двухтомное руководство «О душевных болезниях» J. E. D. Esquirol (1838). Помимо точных клинических описаний депрессий и маний (в современной терминологии) в руководстве делается попытка рассмотрения корреляций соматического, неврологического и психического состояния. Исторически имя J. Esquirol связывается с учением о мономаниях — частичном поражении рассудка — монотематическим бредом того или иного содержания. Такой симптоматологической подход способствовал развитию углубленных исследований нечетких и смешанных прежде картин психических болезней. J. Esquirol принадлежит также выделение четких разграничительных критериев врожденного и приобретенного слабоумия, кроме того, он первым определил различие между галлюцинациями и иллюзиями, дал определение ремиссиям и интермиссиям, указал как на прогностически неблагоприятный признак прибавление массы тела больного при отсутствии улучшенин со стороны психики.

Следующим крупным шагом в развитии клинической психиатрии было выделение A. Bayle (1822) из массы психических расстройств, осложняющихся параличом, новой болезни — прогрессивного паралича. Он был выделен в полном соответствии с гораздо позже установившимися общемедицинскими правилами — на основании единства клиники, течения и патологоанатомических данных. Эта болезнь стала предвестником нозологического периода в психиатрии, ее причинная связь с сифилисом была установлена позже, но вся картина неврологических и психических нарушений была описана A. Bayle с большой полнотой.

Принцнп углубленного психопатологического и динамического наблюдения привел к решению еще одной важной проблемы — выделению аффективных заболеваний и главное циркулярного помешательства [Falret J. P., 1851], «помешательства с двумя формами» [Baillarger J., 1851], а также описанию хронического бреда преследования, его стадий [Falret J. P., 1839].

Картина развития психиатрии в середине XIX в. отличается большой пестротой и неравномерностью. Выше говорилось о быстром, можно сказать стремительном развитии психиатрии, как медицинской науки, особенно во французской психиатрической школе.

В Германии наряду с отставанием в развитии прогрессивных методов организации больничной помощи в научных подходах сохранялась (в первой трети XIX в.) френология F. J. Gall (1800). В основе этого «материалистического» учения лежала попытка поставить в связь строение черепа со способностями, качествами характера, недостатками человека. Форма же черепа объяснялась давлением участков мозга в период его развития. Это учение было прообразом психоморфологического направления. Все же положительной стороной было привлечение внимания к мозгу как субстрату любых сложных форм психической деятельности. Длительное время в научной и практической психиатрии Германии того периода заняла борьба двух противоположных школ, вошедшая в историю как «борьба психиков и соматиков».

«Психики» (J. Heinroth, K. L. Ideler, Benecke) исходили из принципа психогенеза психических расстройств, имея в виду психоз как следствие пороков и страстей, как проявления «злой свободной воли». Естественно, что в основе этого направления лежали и философские тенденции немецкой философии того времени. Отсюда и вторжение философов в психиатрическую теорию и соответствующая лечебная практика, включающая как главный элемент меры наказания и «воспитания». В историю психиатрии вошла механизированная «психотерапия» с комплексом технических средств воздействия на волю и чувства больных — тонкий мешок, смирительная кровать и стул, устройство для принудительного стояния, вращательная машина, кожаная маска, проваливающийся мостик (с бассейном холодной воды), приспособления для обливания головы ледяной водой и т. д. Все эти устройства, напоминающие орудия пыток, с точки зрения врачей «психиков» были эффективными средствами исправления неправильного поведения больных. Существовали и другие, более гуманные виды психотерапии — в том числе

и инсценировки операций, якобы, с извлечением опухолей, разных мелких животных (при ипохондрическом бреде) и т. п.

В противоположность школе «психиков» «соматики» выступали против спиритуализма, за материалистический подход к пониманию душевных заболеваний, говоря современным языком, за медицинскую модель психиатрии (P. Nasse, Jacobi, J. B. Friedreich). В отличие от «психиков» они утверждали, что в основе душевных болезней лежат материальные изменения. Наиболее видный из представителей этой школы Jacobi не считал головной мозг единственным субстратом психозов. Он полагал, что психоз является возможной частью соматического заболевания, т. е. то, что значительно позже получило название симптоматических психозов. Школа «соматиков» привлекла внимание к необходимости обследования соматического состояния больных и тем самым к поискам соматической этиологии психических нарушений. Естественно, что соматическое направление отрицало описанную выше практику «психиков» и под их влиянием началось преобразование немецких психиатрических больниц.

В последующем следует отметить две концепции, получившие распространение в психиатрии и оказавшие серьезное влияние на понимание сущности и закономерностей течения психических заболеваний. Это концепция единого психоза и концепция вырождения (дегенерации).

Концепция единого психоза (Zeller E. A., 1838; Neumann H., 1859) в общем виде отвергала наличие самостоятельных психических болезней (нозологических единиц). Психические расстройства, вызываемые различными причинами, проходят две основные стадии, отражающие первичное и вторичное поражение. Согласно взглядам W. Griesinger (1845), последовательно развивавшего принципы «соматиков», но уже на уровне мозговой патологии, психоз — это процесс, когда на первой стадии нет мозговых изменений, они еще обратимы, в то время, как на второй стадии имеются мозговые изменения, которые не могут быть излечены. Клиническим выражением этой концепции была классификация W. Griesinger (1845), где соответственно выделялись меланхолия (состояние психической подавленности), мания (состояние возбуждения) и состояние психической слабости, включающие бредовые состояния, спутанность и идиотизм. Интересно, что эпилепсия и паралич рассматривались W. Griesinger (1817—1868) как осложнения психоза. С этого времени эта классическая триада стадий (меланхолия, мания, слабоумие) повторялась во многих работах психиатров того времени.

Несмотря на антинозологический характер концепции единого психоза, следует отметить и прогрессивные стороны такого подхода. Прежде всего это касается утверждения о наличии общих закономерностей текущего психического заболевания, т. е. наличия определенной последовательности нарушения психики. Во-вторых, такой подход был шагом вперед по сравнению с симптомологическими классификационными попытками, основанными на чисто психологическом принципе.

Смысл **учения о дегенерации** [Morel B., 1859] заключался в том, что начальное, пусть незначительное уклонение от первоначального типа, передаваясь по наследству, все более и более усиливается. В число признаков вырождения, прогрессирующего от поколения к поколению, B. Morel относил как ряд неврологических признаков, так и психические нарушения. Последние особенно ярко проявляются в третьем поколении в широкой гамме психических расстройств — от психозов до слабоумия. Фактически все описываемые разными авторами психические нарушения, с точки зрения B. Morel, не были порождением различных внешних причин, а следствием процесса вырождения.

Концепция B. Morel возникла не путем абстрактных рассуждений, а на основе клинических наблюдений над накоплением душевнобольных в одних и тех же семьях. В общем виде это была попытка антропологически-генетического подхода к психическим расстройствам. Сам по себе этот подход был новым, привлек много последователей в разных странах. Отрицательной стороной было представление о фатальности дегенеративных расстройств, которое породило представление об их неизлечимости. Частный вариант возможного уклонения от приспособительного направления в эволюции был

возведен в ранг всеобщего закона — основной концепции сущности психических расстройств.

Все же B. Morel полагал, что процесс вырождения зависит частично и от внешних причин, как, например, интоксикаций, влияния социальных факторов и т. д. Поэтому в своей практической классификации он выделяет как группу наследственных психозов, так и другие психические нарушения: вследствие интоксикации, вследствие перерастания неврозов в психоз, идиопатические психозы, симптоматические психозы и, наконец, вторичное или окончательное слабоумие. Интересно, что общий пессимизм концепции вырождения сочетался у B. Morel с прогрессивными идеями о роли общемедицинской и социальной профилактики не путем изоляции больных, а путем изменений к лучшему условий существования человека. К клиническим достижениям B. Morel (1860) следует отнести описания эмотивного бреда и выделение особой группы раннего слабоумия, ставшего впоследствии ядром раннего слабоумия E. Kraepelin.

Последующее развитие этого направления привело к разграничению психозов вследствие дегенерации от психозов, возникающих не на дегенеративной почве — психозов как бы случайных, которые могут возникнуть у любого человека [Magnan V., 1882, 1890].

Широкое изучение «стигм дегенерации» стало толчком к исследованию той области, которую теперь трактуют как патологию личности, психопатии. В этом ряду нашло свое место и ранее описанное J. C. Prichard (1835) моральное помешательство и другие ветви — учение о неврозах в знаменитых трудах Жана Мартена Шарко (J. M. Charcot, 1825—1893) (1872, 1892) и его учеников. Асоциальное поведение людей без выраженных признаков психоза привлекло пристальное внимание психиатров. В частности, учение о дегенерации стало отправной точкой работ К. Ломброзо (C. Lombroso) о «врожденном преступнике» (1892), результаты которых были впоследствии подвергнуты справедливой критике и имеют лишь исторический интерес.

Идеи B. Morel были восприняты и целым рядом крупных немецких психиатров [Griesinger W., 1872; Kraft-Ebing R., 1869]. Подверглась пересмотру и концепция единого психоза. Прежде всего была показана возможность развития первичного бреда без предварительных стадий меланхолии и мании. Так возникло учение о первичном бреде и паранойе, учение о бреде с хронической эволюцией V. Magnan (1891).

Расцвет симптоматологической психиатрии с пристальным вниманием к течению болезни привел к выделению уже довольно четких нозографических образований: систематизированный бредовой психоз [Magnan V., 1891], ранее описанное циркулярное помешательство, кататония [Kahlbaum, K., 1863], гебефрения [Hecker E., 1871] с ее смягченной формой — гебоидофренией [Kahlbaum K., 1890], дизнойя [Корсакова С. С., 1891] и др. На пороге крепелиновского периода были выделены уже две самостоятельные болезни, которые можно было признать нозологическими единицами: прогрессивный паралич и описанный С. С. Корсаковым (1887) алкогольный полиневритический психоз.

Постепенно стали отходить в тень идеи единого психоза и учение о дегенерации. Этому способствовали успехи общей медицины, где, особенно в области инфекционной патологии, реализовывался принцип нозологии — единство этиологии, патогенеза и клиники. Психиатрия в своих естественнонаучных основах отставала от общей медицины, но первые шаги нозологического направления вызвали известный оптимизм. Развитию представлений о естественнонаучных основах психической деятельности и ее патологии способствовали идеи W. Griesinger о рефлекторном принципе работы мозга (1845) и быстро прогрессировавшие анатомические исследования мозга в норме и патологии [Meinert T., 1884; Wernicke C., 1883]. К этому же времени относится и попытка деления психозов на экзогенные и эндогенные — термины, вошедшие в лексикон психиатров и сохранившиеся до настоящих дней.

ЭМИЛЬ КРЕПЕЛИН И ЕГО СИСТЕМАТИКА

Основой учения Эмиля Крепелина (E. Kraepelin, 1856—1926), оказавшего огромное влияние на мировую психиатрию, было установление принципа, что душевная болезнь представляет собой закономерный биологический процесс, имеющий определенную этиологию (иногда еще не установленную), характерные физические и психические признаки, патологоанатомическую основу, типическое течение и заранее предопределенный исход. Предлагая новую нозологическую классификацию, E. Kraepelin проделал огромную работу по катамнестическому исследованию больных Гейдельбергской клиники.

E. Kraepelin выделил две эндогенные психические болезни — раннее слабоумие* и маниакально-депрессивный психоз. В первую вошли как частная форма гебефрения E. Hecker (1871), кататония K. Kahlbaum (1863) и различные бредовые психозы с хроническим течением (в том числе и типа V. Magnan, 1891). Позже сюда была включена и простая форма, описанная O. Diem (1903). Объединяло все эти формы ослабоумливающее течение, начало в молодом возрасте. Маниакально-депрессивный психоз отличался приступообразным течением, преобладанием аффективных расстройств и отсутствием ослабоумливания. Еще позже E. Kraepelin (1913) расширил число форм за счет включения в раннее слабоумие различных аффективно-бредовых приступообразных форм, отличающихся от маниакально-депрессивного психоза нарастающим от приступа к приступу дефектом личности.

Как особую болезнь E. Kraepelin выделил также инволюционную депрессию. Фактически ликвидировались такие синдромологические формы, как аменция (T. Meinert), мания и др. Резко сужались рамки паранойи за счет включения в раннее слабоумие всех больных, у которых отмечалось появление дефекта. E. Kraepelin описал также типы конечных состояний раннего слабоумия.

Дальнейшее накопление наблюдений привело к тому, что E. Kraepelin (1913) включил как особую форму шизофазию (особый речевой распад) и вместе с тем исключил из раннего слабоумия хронические бредовые и галлюцинаторные психозы, не приводящие к слабоумию. Эту болезнь назвал он парафренией. Она во многом совпадала с описаниями хронических систематизированных бредовых и галлюцинаторных психозов данными французскими психиатрами. В качестве этиологической причины раннего слабоумия E. Kraepelin предполагал обменные, эндокринные нарушения.

Дальнейший путь учения E. Kraepelin был сложен. Его систематика постепенно, но без борьбы и критики, получила распространение в мировой психиатрии и частично используется и сего-

---

* E. Kraepelin, выдвинув в 1896 г. концепцию раннего слабоумия, использовал название «Démence précoce» B. Morel (1860). — Примеч. ред.

дня в большинстве национальных и международных классификаций.

Однако критические замечания далеко не всегда были результатом консерватизма мышления психиатров. Эта критика касалась слабых, уязвимых, а иногда и противоречивых сторон учения E. Kraepelin. Прежде всего это касалось раннего слабоумия. Главным возражением было неприятие исхода как нозологического признака [Корсаков С. С., 1893; Сербский В. П., 1902, 1912]. Клинический опыт показывал, что существует немало случаев раннего слабоумия, где возможны ремиссии. Самое парадоксальное заключалось в том, что в противоречие своему же основному положению E. Kraepelin указывал на случаи улучшения и выздоровления (8—13%) при раннем слабоумии. Второе положение — раннее начало болезни — также не получило своего подтверждения, так как обнаруживались случаи заболевания и в среднем, и в позднем возрасте. Наконец, и это может быть наиболее существенно, критике подвергался прямолинейный каузализм E. Kraepelin, наличие прямых жестких связей между симптомами и патогенной вредностью.

Следует отметить работы A. E. Hoche (1912) о синдромах, как формах реакции, обусловленных «церебральным предрасположением и психической диспозицией».

Еще большее значение имели работы K. Bonhoeffer (1910) об экзогенных типах реакции. Было показано, что целая группа вредностей (инфекции, интоксикации) вызывает определенный тип реакций (синдромов в современном понимании) — объединяемых «осевым симптомом» — расстройством сознания. Последующее развитие этого направления показало, что помимо этих основных синдромов (аменция, делирий, корсаковский синдром), существуют и «переходные» [Wieck H. H., 1956] — без расстройства сознания аффективные и бредовые психозы. Весь этот круг синдромов (реакций) наблюдался не только при инфекциях и интоксикациях, но и при всех соматически обусловленных [Schneider K., 1959] заболеваниях. За этой группой психозов в европейской психиатрии закрепилось название экзогенно-органических психозов, что в общем соответствует понятию острого мозгового синдрома в американской психиатрии.

Оригинальной была идея G. Specht (1901) о зависимости типа реакции от темпа действия вредности. Все эти исследования привели к изменению позиции самого E. Kraepelin: в 1920 г. он, не отказываясь от нозологического принципа приходит к выводу о сложности причинно-следственных отношений между вредностью и ее психопатологическим выражением. Он признает существенное влияние пола, возраста, этнических, конституционально-генетических и других факторов на картину психоза. Как и K. Bonhoeffer, он допускает, что проявления психозов могут рассматриваться как преформированная реакция мозга на различные вредности. E. Kraepelin выдвигает понятия о «регистрах», которые приводятся в действие болезненным процессом. По существу

в этой концепции речь идет о послойном построении психической деятельности и необходимости структурного многомерного анализа психических нарушений с целью их синдромологической и нозологической идентификации. Эти идеи в последующем развивали многие исследователи [Birnbaum K., 1919; Kretschmer E., 1921; Gaupp R., 1926].

Много дискуссий вызвал и маниакально-депрессивный психоз. Наряду с безоговорочными сторонниками объединения двух полярных аффективных синдромов в одно заболевание были и противники такого объединения, сторонники сохранения трех форм— депрессии, мании и циркулярного психоза. Отголоски этой дискуссии сохранились до настоящего времени и это находит отражение в современных классификациях, разработанных учеными разных стран.

Если проследить дальнейшую судьбу крепелиновской классификации, то следует отметить отход в практической диагностике от таких понятий, как парафрения, пресенильная депрессия. Они были поглощены другими «основными» нозологическими единицами. В рамках раннего слабоумия, помимо замены названия шизофрения [Bleuler E., 1911], практически не применяется понятие шизофазии (как особой формы), не пользуются в большинстве стран многочисленными терминами, возникшими в результате дробления форм в трудах «позднего Крепелина».

К эпохе Крепелина следует отнести и рождение гистопатологии мозга и создание на этой основе основ патологической анатомии психических заболеваний. Здесь следует отметить F. Nissle (1903) и особенно A. Alzheimer (1906), которым была описана патогистология прогрессивного паралича, что впервые дало возможность патологоанатомической диагностики этого заболевания, наконец, им была выделена особая болезнь, характеризующаяся изменением нейрофибрилл, прогрессивным снижением памяти и очаговыми симптомами (афазия, агнозия, апраксия). Эта болезнь вошла в историю психиатрии как болезнь Альцгеймера. Этими работами были заложены основы выделения группы пресенильных деменций, например, болезнь Пика [Pick A., 1892], а также вообще открыта новая эпоха изучения материального субстрата значительной группы психических заболеваний.

Как видно из изложенного, клиническая психиатрия длительное время развивалась в биологическом направлении. Она была как бы продолжением школы «соматиков», но на новом качественном уровне. Ее успехи связаны с преодолением симптоматологической раздробленности и с одновременным развитием внутренней медицины с ее основой — общей патологией. Однако нельзя не видеть, что несмотря на развитие даже структурного анализа с учетом многих факторов, влияющих на картину психического заболевания, проблема психологических механизмов, т. е. психогенеза душевных заболеваний, оставалась в тени. Поэтому выглядит естественным одновременно с расцветом клинической психиатрии резкое повышение интереса к психогенезу.

УЧЕНИЕ З. ФРЕЙДА И ДРУГИЕ ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ

Большое влияние оказало в этом смысле учение S. Freud. Применение психоаналитического метода к психиатрическим проблемам завоевало много сторонников и стало одним из заметных направлений в дальнейшем развитии психиатрии в Европе и особенно в США, наряду с психобиологической концепцией A. Meyer.

Основным положением учения З. Фрейда (S. Freud) является примат бессознательного над сознанием. В бессознательном властвует энергия подавляемых условиями цивилизации влечений — прежде всего полового. Именно эта энергия обусловливает всю психическую деятельность человека. Позднее S. Freud присоединил к либидо инстинкт смерти, сделав их главными мотивами психической активности и поступков. Таким образом, S. Freud создал новую систему психологии, распространившуюся в работах его последователей на все области деятельности человека: поведение, мышление, характер, историю, литературу, социологию и т. д.

Непосредственно к психиатрии относится подход S. Freud к природе симптомов и их формированию, происхождению психических болезней вообще, вопросам классификации и соответственно лечебной практике в виде психоаналитической терапии. Пансексуализм S. Freud (1905) нашел отражение в его классификации раннего развития, ставшей классической в трудах психоаналитиков и легшей в основу определения характера человека — ранняя и поздняя оральная, ранняя и поздняя анальная, фаллическая, генитальная стадии. По мнению S. Freud, вытеснение является главной причиной накопления психической энергии, стремящейся выйти из бессознательного и проникающего в сознание в замаскированных формах, которые могут определять как поведение вообще, так и клиническую симптоматику. Таким образом, следуя концепции S. Freud (1923), отношения между бессознательным и сознанием при наличии внутренней «цензуры» являются динамическими процессами, изучение которых и составляет предмет «глубинной психологии». S. Freud представлял себе личность как динамическую иерархию «Оно», «Я» и «сверх-Я», где «Оно» относится к бессознательному, «Я» — к промежуточной сфере и «сверх-Я» — к сознанию. Симптомы являются символом вытесненного, проникающего в сознание. S. Freud (1923) вводит ряд терминов для обозначения «психических динамизмов» — сублимация, проекция, идентификация, фантазия, конверсия, символизм и т. д. Все это было взято на вооружение глубинной психологии, а последняя создала новую клиническую практику. Следует отметить, что, опираясь на сравнительно небольшое количество реальных фактов, психоаналитическое направление открыло простор к малодоказуемым с научной точки зрения построениям, по словам П. Б. Ганнушкина

(1964), слишком загадочным, произвольным и неопределенным, чтобы их можно было бы применить в клинической психиатрии.

В монографии о современных направлениях в зарубежной психиатрии В. М. Морозов (1961) убедительно показывает тесную связь учения S. Freud с иррационализмом и волюнтаризмом Шопенгауэра и Ницше, дает оценку реакционному характеру этого течения в философии и перенесения ее в дальнейшем в область психиатрии.

Одним из дальнейших путей развития глубинной психологии, отличающимся от классического фрейдизма, является концепция К. Юнга (C. Jung) (1906) о «коллективном бессознательном». По C. Jung, оно имеет биологическое происхождение, являясь продуктом филогенетического психического опыта человечества. Подсознательные «архетипы» проявляют себя в сознании посредством символов (архетип «Я», архетип матери, отца). C. Jung, так же как и S. Freud, говорил о послойном строении психики и предлагал свою классификацию. Глубинная психология получила распространение на западе и породила особую психотерапевтическую практику.

Значительное влияние на психиатрию оказала также психодинамическая концепция A. Meyer (1915). В основе этой концепции лежит представление о психических реакциях как о психобиологическом нарушении адаптивной реакции личности. В связи с этим вместо нозологического принципа он предлагает выделить следующие группы реакции: мерэргазии (неврозы), тимэргазии (аффективные расстройства), парэргазии и параноидные реакции (шизофрения и паранойя), дисэргазии (интоксикационные расстройства), анэргазии (приобретенный дефект), олигэргазии (врожденный дефект). Хотя A. Meyer считает свою концепцию психобиологиечской и в понятие личность включает и биологические уровни, эта сторона остается декларативной. Рассматривая психические расстройства как типы реакций, психодинамика стирает грань между невротическим и психотическим. Психодинамика на практике вела к особому виду индивидуальной психотерапии, основанному на реинтеграции, обнаруживаемой при автобиографическом исследовании нарушения развития и формирования личности.

Значительно меньшее распространение получили в психиатрии (в основном, в Швейцарии, ФРГ, Франции) идеи «философии существования» (экзистенциализм).

К группе последователей этого направления относились O. L. Binswanger, E. Minkowski, O. Fischer и др. Основой экзистенциального подхода является стремление вскрыть внутреннее субъективное содержание психопатологических феноменов, особенно такие категории как время, пространство. Проникновение во внутренний мир больного, используя философские категории (экзистенциальной философии), считается задачей психотерапевта. С этой точки зрения подвергаются анализу такие известные психопатологические феномены, как деперсонализация и дереа-

лизация, как проявления расстройства коммуникаций. В методологическом подходе этого направления отчетливо ощущается оживление давних представлений школы «психиков» XIX в.

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ – БИОЛОГИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Рассматривая основные направления развития психиатрии начала и середины XX в., бросается в глаза значительное расхождение различных психиатрических школ, как в национальном, так и в интернациональном масштабе. Создание каждой школой своего языка, системы понятий, иногда особой лечебной практики создали положение, когда одни психиатры вообще перестали понимать других. Практическая же психиатрия оставалась такой, какой она сложилась в начале века. Здесь мы имеем в виду внутренний уклад больниц. Новым в организации было создание внебольничной психиатрической помощи в виде психогигиенических центров (США) и государственной системы психоневрологических диспансеров в СССР. Эти мероприятия позволили организовать внебольничную помощь и наблюдение за больными, оказание им не только лечебной, но и социальной помощи, и наконец, особенно в области пограничной психиатрии, проводить и лечебно-профилактические мероприятия.

Следует отметить, что психотерапевтическая практика, использующая психоаналитические и психодинамические подходы, не могла обеспечить эффективного лечения широкой массы больных и невольно стала уделом узкого круга пациентов. Поэтому, несмотря на все существующие противоречия в идейных позициях, стремление к поискам новых, эффективных средств лечения психических заболеваний не ослаблялось.

Именно на этот период падает значительный сдвиг в развитии биологических активных методов лечения. Мы имеем в виду маляротерапию прогрессивного паралича (в последние десятилетия вытесненную лечением антибиотиками), инсулинкоматозную терапию, лечение шоковыми состояниями, вызываемыми коразолом, наконец, получивший широкое распространение метод электро-конвульсивной терапии. Эти методы лечения существенно изменили облик психиатрических больниц, резко усилив их соматическую направленность. Появились методы действенного воздействия на психозы, в связи с этим стал уходить в прошлое почти весь арсенал прежних лечебных методов.

Наконец, последовательное открытие и внедрение в практику различных классов психотропных средств — нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов, ноотропов — положило начало дифференцированной биологической терапии психических заболеваний.

Достижения в области терапии психических заболеваний резко повысили интерес к поискам биологических основ психиче-

ских заболеваний. Сюда же следует отнести также развитие генетических исследований с применением современной методологии. Эти исследования уже дали значительные результаты для понимания этиологии ряда психических заболеваний (шизофрения, аффективные психозы, олигофрения).

Именно в связи с развитием области, получившей название «биологической психиатрии», отчетливо выступила недостаточность знаний в области клиники, психопатологии и классификации психических заболеваний. Здесь, несомненно, сказался ущерб, понесенный клинической психиатрией в период увлечения психогенетическими и психодинамическими концепциями. Поэтому не случаен возросший за последнее десятилетие интерес к вопросам психопатологии, клиники и классификации психических заболеваний.

Другим существенным моментом развития психиатрии за последние два десятилетия является коренное изменение в практике организации психиатрической помощи в силу усилившегося влияния еще одного сравнительно нового направления — социальной психиатрии.

Оставляя в стороне разнородность идейных истоков этого направления (от социологии до антипсихиатрии), следует отметить, что максимальное избегание каких бы то ни было мер ограничения активности больных, реабилитационная направленность социально-лечебных мероприятий (системы открытых дверей, групповая и семейная психосоциотерапия и др.) резко изменили положение больных в обществе, а пропаганда этих новых подходов способствовала более легкой адаптации больных.

Сейчас еще трудно оценить будущее всех этих новых направлений, но именно с ними связывают свои надежды нынешнее поколение психиатров.

Мы указывали, что историческое развитие в разных странах привело к известным различиям в национальных психиатрических школах. Эти особенности были ранее и существуют сейчас. Поэтому необходимо кратко затронуть вопрос о путях развития психиатрии в нескольких крупных национальных школах (русской и советской, немецкой, французской, американской).

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РУССКОЙ И СОВЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ

В допетровской Руси сравнительно небольшое число душевнобольных размещалось в монастырях, поскольку религиозная трактовка психических заболеваний была общепринятой. Процессы сжигания ведьм и колдунов, по-видимому, были единичными и не идут ни в какое сравнение с деятельностью духовных судилищ в Европе в XV—XVI вв.

Первое заведение для душевнобольных типа немецкого «доллгауза» по проекту Мюллера было открыто в 60-х гг. XVIII в.

В царствование Екатерины Второй было построено еще два доллгауза (оба при монастырях). В 1775 г. в связи с созданием губерний были учреждены приказы общественного призрения, которые начали открывать психиатрические отделения при больницах и строить специальные дома для умалишенных. Первый из них был открыт в Новгороде в 1776 г., затем в 1779 г. в Петербурге. Постепенно такие заведения открывались во многих губерниях, они предназначались прежде всего для изоляции больных от населения. Применялись все характерные для этого периода меры стеснения (цепи, ремни и т. д.) и некоторые виды «лечения», заимствованные у «психиков» немецкой школы. Ликвидация цепей, введение медицинских порядков, применение трудовых занятий и организация досуга были проведены начиная с 1828 г. в Московском доллгаузе В. Ф. Саблером, в Петербурге в Больнице «Всех скорбящих» И. Ф. Рюлем. Первые шаги научной психиатрии в России связаны с именами П. П. Малиновского, И. М. Балинского, И. П. Мержеевского.

И. М. Балинский был первым университетским преподавателем психиатрии в Медико-хирургической академии в Петербурге. При нем была реорганизована клиника и введено обязательное преподавание психиатрии. Он и его ученик И. П. Мержеевский являются основателями петербургской психиатрической школы. Работы этой школы отличались материалистической направленностью, биологической ориентацией. Вскоре психиатрические университетские клиники открылись также в Казани и Харькове.

В Москве в 1869 г. психиатрия преподавалась известным русским невропатологом А. Я. Кожевниковым, а после открытия самостоятельной клиники, приобретшей в последующем мировую известность, С. С. Корсаковым. Имя С. С. Корсакова связано как с серьезными научными достижениями, так и с коренными реформами в русских психиатрических учреждениях. С. С. Корсаков и группа других прогрессивных психиатров выступили за решительные реформы в организации больничного дела. Это совпало с ликвидацией в 1867 г. приказа общественного призрения и передачей его капиталов и функций органам местного самоуправления — земствам. Под влиянием С. С. Корсакова новая земская психиатрия строилась, исходя из идей нестеснения. В конце XIX в. и в начале XX в. строилось много новых по устройству и задачам психиатрических больниц и колоний. Эта реформа по своему духу и содержанию соответствовала эпохе J. Conolly.

Научная психиатрия обязана С. С. Корсакову выделением болезни — алкогольного полиневротического психоза (болезнь Корсакова). Им же была создана оригинальная классификация психических заболеваний, в которой уже был виден переход от симптоматологии к нозологии. Так дизнойя, выделенная С. С. Корсаковым, содержит несомненные признаки будущего раннего слабоумия, так же как и идеофрения, описанная другим видным русским психиатром — В. Х. Кандинским. Одной из важных сторон классификации С. С. Корсакова, отражающих направленность его

интересов, был конституциональный подход к пониманию довольно широкого круга психических нарушений. Этот подход получил свое дальнейшее развитие в трудах его последователей—С. А. Суханова и П. Б. Ганнушкина. Ученику С. С. Корсакова В. П. Сербскому принадлежат капитальный труд по кататонии и исследования в области судебной психиатрии. В. П. Сербский считается одним из основателей русской судебно-психиатрической школы.

Большое место в развитии русской психиатрии занимает В. Х. Кандинский — видный представитель петербургской психиатрической школы. Его классический труд «О псевдогаллюцинациях» (1890), содержание которого далеко выходит за рамки его названия, стал своеобразным руководством по психопатологии одной из основных групп психических расстройств — бреда, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций. Благодаря ему был выделен один из основных психопатологических синдромов — синдром Кандинского—Клерамбо.

Теоретические основы русской психиатрии, как впрочем и в последующем советской, с самого начала развивались в рамках «медицинской модели». Во всех работах русских психиатров красной нитью проходит материалистическая тенденция, ориентация на материальный субстрат как мозговой, так и общесоматический. Русская психиатрия развивалась под большим влиянием физиологов И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

Переход на нозологические позиции произошел не сразу. Уже было упомянуто о критическом отношении В. П. Сербского к концепции E. Kraepelin, однако к периоду первой мировой войны русская психиатрия уже полностью перешла на позиции нозологизма E. Kraepelin.

Среди ярких фигур выдающихся русских психиатров следует отметить В. П. Осипова, В. М. Бехтерева, П. Б. Ганнушкина, Ю. В. Каннабиха, Е. К. Краснушкина, Е. А. Попова и В. А. Гиляровского, О. В. Кербикова, М. Я. Серейского, С. Г. Жислина, оказавших большое влияние на психиатрическую науку. В. П. Осипов оставил монографию о кататонии и ряд работ о маниакально-депрессивном и травматическом психозах, являлся автором первого советского руководства по общей психопатологии и частной психиатрии. В. М. Бехтерев известен как блестящий невролог, с именем которого связан ряд открытий, как один из основателей медицинской психологии и психотерапии, как выдающийся физиолог, внесший большой вклад в учение о рефлекторном принципе работы мозга и об условных рефлексах (сочетательных рефлексах), как регуляторах поведения. Его именем назван психоневрологический институт в Ленинграде, развивающий традиции многостороннего подхода к изучению психической патологии.

П. Б. Ганнушкин, видный представитель московской психиатрической школы, был учеником С. А. Суханова. П. Б. Ганнушкин посвятил основное внимание развитию конституционального направления в психиатрии. Применение динамического принципа

к пограничной психиатрии позволило ему создать учение о психопатиях не как о застывших типах аномалий характера, а как о движущихся, изменяющихся под влиянием воздействий внешней среды личностных образованиях. Клиника психопатий и особенно формы их динамики, разработанные П. Б. Ганнушкиным, во многом определили представления советских психиатров о пограничной психиатрии.

Период после революции и гражданской войны характеризовался бурным развитием как организационной, так и научной психиатрии. Главной была разработанная русскими психиатрами и внедренная в жизнь государственная система помощи психически больным как больничная, так и диспансерная. У истоков организации диспансерной помощи стояли такие видные советские психиатры как П. Б. Ганнушкин, Л. А. Прозоров, В. А. Гиляровский, Т. И. Юдин, В. П. Осипов и др. Эти мероприятия позволили широко развернуть работу по внебольничному лечению и профилактике психических нарушений. Направление в больницу перестало быть единственным решением вопроса о лечении больных.

Наряду с этим была развернута сеть специализированной больничной и внебольничной помощи детям, страдающим психическими отклонениями (неврозами, олигофрениями и др.). Созданная система позволила советским психиатрам изучить значительно более широкие массы больных, чем это было в период преимущественно больничной психиатрии. Все это способствовало развитию детской психиатрии (М. О. Гуревич, Н. И. Озерецкий, Г. Е. Сухарева, Т. П. Симпсон, С. С. Мнухин и др.), судебной психиатрии (И. Н. Введенский, А. Н. Бунеев, Г. В. Морозов, Д. Р. Лунц и др.), психопатологии и клиники внебольничных форм психических заболеваний (Л. М. Розенштейн, Е. Н. Каменева, Б. Д. Фридман и др.). Создалось оригинальное и не имеющее аналогов направление в психиатрии, касающееся принципов экспертизы трудоспособности и трудоустройства психически больных и ставшее в последнее время частью общего реабилитационного направления (Т. А. Гейер, Д. Е. Мелехов, М. М. Кабанов и др.).

В советской психиатрии активно применяются биологические методы терапии психических заболеваний (инсулинотерапия, ЭСТ), в последние десятилетия ограниченные все более широким использованием психофармакотерапии.

Основной особенностью советской психиатрии является ее физиологическая ориентация и нозологический подход к пониманию психической патологии. Решение вопросов, связанных с классификацией психических заболеваний, в советской психиатрии последних десятилетий связано с попытками синтеза синдромологии и нозологии. В этом направлении, в частности, развивались исследования школы А. В. Снежневского.

Не получили распространения ни психоаналитические, ни психодинамические, ни экзистенциальные концепции. Русская и

советская психиатрия развивались не изолированно, она испытала влияние французской и немецкой психиатрических школ, сохранив при этом свои национальные особенности.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ НЕМЕЦКОЙ ПСИХИАТРИИ

О немецкой психиатрии XVIII в. и первой половины XIX в., о школах «психиков» и «соматиков», о концепции единого психоза W. Griesinger (1845) было сказано выше.

В конце XIX в. и начале XX в. предметом психиатрии в странах немецкого языка стали психозы, особенно те, при которых была установлена или предполагалась органическая основа, например, прогрессивный паралич как следствие сифилиса или психозы на основе алкоголизма. Этому способствовали успехи в изучении строения мозга и локализации функций в головном мозгу.

В самом конце XIX в. в немецкой психиатрии возникло понятие «психопатия» [Koch J., 1891]. В дальнейшем, по мнению E. Kretschmer (1921), границы между психозами и психопатиями считались условными, допускался переход от одних к другим, наличие промежуточных форм. В противовес этому K. Schneider (1923) полагал, что симптоматология здесь, хотя и могла быть похожей, однако она должна приобрести нечто принципиально новое, чтобы наступил психоз.

Психозы (с заболеваемостью населения от 1 до 3%) были главным содержанием немецкой психиатрии в первой половине XX в. Нозологической системы в XIX в. еще не существовало. Болезни описывались как феноменологические единицы — кататония K. Kahlbaum (1863), гебефрения E. Hecker (1871), острая паранойя C. Westphal (1876) и понимались как не имеющие ничего общего друг с другом. Лишь E. Kraepelin в 1896 г. объединил их в одно заболевание — dementia praecox. В 1911 г. E. Bleuler расширил рамки его границ и дал до сих пор существующее название шизофрения.

Психозы и психопатии не просто казались стоящими в центре внимания, но и действительно преобладали в общей картине заболеваемости. Относительно этого в немецкоязычных странах в последние десятилетия возникли две различные точки зрения. Во-первых, появились различные описания шизофрении в смысле изменения процесса ее протекания и более частого, а также неполного излечения. M. Bleuler (1962) отметил, как умеренно-хронические процессы в последние десятилетия увеличиваются, а тяжелые хронические формы уменьшаются. Во-вторых, было обнаружено, что общая тенденция течения болезни через 20—30 лет заболевания обнаруживает в общем улучшение и новое появление казавшегося потерянным эмоционального поведения.

Особое положение в немецкой психиатрии занял S. Freud, который в первых десятилетиях XX в. в Вене разработал понятие

психоанализа. Правильным в нем был тот вывод, что, кроме психозов и так называемых психопатий, в душевной сфере человека имеются изменения, которые нельзя было охватить существовавшей до того системой понятий. Неясным остается то, в какой мере те психические нарушения, которые позже были классифицированы как «неврозы» и которым психиатрия в последние десятилетия уделяет много внимания, ранее из-за того, что развитие науки шло в ином направлении, оставались вне внимания. В общественных условиях перехода к XX в. доминировала двойная мораль господствовавшего класса, особенно в сексуальной области, что привело S. Freud, сделавшего правильный вывод о психогенном происхождении неврозов, к ошибочному положению, что они всегда возникают на сексуальной почве.

С начала XX в. исследования неврозов составили одну из основных задач психиатрии в странах немецкого языка, несмотря на то, что определялись неврозы весьма различно. В ГДР, например, неврозы рассматриваются как следствие нарушения отношений «личность — окружающая среда», приводящее к проявлению психической и/или физической симптоматики. Они могут представлять собой так называемые психоневрозы или проявляться жалобами на нарушения функции какого-либо органа («системные неврозы» советских авторов).

В последние десятилетия на передний план сильней выдвинулось понятие психосоматических заболеваний, но подобно понятию неврозов оно использовалось уже в прошлом веке. После того как сперва говорили о ряде типичных психосоматических заболеваний, возникающих подобно неврозам, теперь в странах немецкого языка полагают, что у этих пациентов едва ли обнаруживаются исключительно одни органические или одни психосоциальные причинные связи. Таким образом, к этой области причисляют как органические, так и психические синдромы, в рамках которых этиопатогенетически действуют как органические, так и психосоциальные факторы.

Развитие учения об эндогенных психозах в немецкоязычной психиатрии шло по четырем направлениям.

Первое началось с исследований E. Kraepelin (1898, 1920). Его последователями были F. Homburger (1926), W. Mayer-Gross (1922, 1954), H. W. Gruhle (1932), K. Jaspers (1913). Завершилось это направление трудами K. Schneider — выдающегося исследователя в области классификации психозов и психопатий (1923, 1955). При этом получила распространение прежде всего его типовая система описания психопатий (1923).

Начало второму направлению немецкоязычной психиатрии положил K. Wernicke (1900). Оно привело через так называемую берлинскую школу к K. Bonhoeffer (1910), оставившему в психиатрии большой след в виде учения об экзогенных типах реакций.

Третье направление началось опять же с K. Wernicke и через K. Kleist (1934) привело к K. Leonhard (1957).

Четвертое направление зародилось в Швейцарии, оно исходило от E. Bleuler (1911) и вело к его сыну M. Bleuler (1943). E. Bleuler, как указывалось, разработал понятие шизофрении.

Различие указанных направлений состоит лишь в форме описания предмета. E. Kraepelin и его последователей занимало детальное описание всех симптомов. В противоположность этому K. Wernicke и K. Kleist привлекала патологическая анатомия головного мозга. K. Wernicke описывал, правда, и формы заболеваний (пресбиофрения и др.), но всегда подчеркивал их различные причинные связи. Прогноз для него не был решающим. K. Kleist (1934) придерживался взгляда, что, как и при неврологических нарушениях, психические расстройства следует объяснять поддающимися локализации процессами в головном мозге. К этому взгляду он пришел на основе изучения ранений головного мозга во время первой мировой войны. Он сформулировал также и другое свое воззрение. В 1923 г. он опубликовал работу, где описал группу шизофрений как психические системные заболевания, а именно как наследственные дегенерации. С него началось педантичное феноменологическое расчленение психозов на множество форм. K. Leonhard (1957) продолжал создание подобной классификации. Он различал среди шизофрений системные и несистемные формы, подразделяя и маниакально-депрессивный психоз на отдельные группы. Но главное — он выделил третью группу циклоидных психозов, которые как бы располагаются между шизофрениями и маниакально-депрессивным психозом. Однако дальнейшего развития в этой области не произошло. Наиболее распространенной остается система, созданная E. Bleuler с подгруппами шизофрений (гебефренией, кататонией, паранойей и простой формой).

Другие авторы пытались создать документационные системы, например AMP [Berner P. et al., 1978], SPES [Kuhne G. E., Grunes J. U., 1983]. Однако предпосылкой для применения этих систем является условие, чтобы под определенным понятием понималось всеми исследователями одно и то же. Извлечь из этих систем можно только то, что предварительно было заложено в систематику учета симптомов и синдромов. Неудивительно, что все эти системы не дали до сих пор ничего принципиально нового в области исследования шизофрении.

Учение о личностных структурах было разработано в конце XIX в. и в XX в. прежде всего психиатрами, которые в своих классификациях руководствовались типами психозов. Так, типы психопатий были установлены соотносительно с психозами. E. Kretschmer (1921) описал свои взгляды о значении преморбида для образования психоза и отдельных форм психозов, поставил их в зависимость от отдельных типов телосложения: указал на связь гебефрении и астенической конституции, эпилепсии и атлетической конституции и т. п. Таким образом, преморбидная личность без дополнительного существенного события была связана с определенным психозом. K. Schneider (1923),

хотя и признавал особые типы преморбидной личности, но отрицал ее переход в психоз. K. Leonhard (1964, 1968) продолжил описание преморбидных типов в виде акцентуированных личностей.

Проблема взаимоотношения наследственности и социальных факторов в немецкой психиатрии всегда рассматривалась по-разному. Лучшие работы принадлежат M. Bleuler (1972), который в небольших швейцарских кантонах имел хорошую возможность для изучения наследования психических заболеваний. В 40-х годах существовала точка зрения, что дети заболевали психозом с вероятностью 25%, если один из родителей был болен шизофренией, и с вероятностью 50%, если больны были оба родителя. Тем не менее вопрос «предрасположенность — окружающая среда» оставался нерешенным, так как родительская пара определяет не только наследственность, но и окружающую среду в детстве. K. Leonhard (1979) нашел, что некоторые формы эндогенных психозов возникают преимущественно на наследственной базе, в развитии других же («несистемные формы шизофрении») преобладают ненаследственные факторы, особенно у периодической кататонии. Zerbin-Rüdin (1980) отметил, что наследственные факторы могут быть изучены на разных уровнях, а именно на уровнях молекулярном и аберрации хромосом. Но решающим для психиатрического исследования все еще остается третий фенотипический уровень. Менделевский тип наследования при психозах невозможен. Наследуются не готовые признаки, а лишь закодированная информация, чем и создается проблема взаимодействия между предрасположением и окружающей средой.

Известно, что картина проявления и прогноза психозов значительно изменилась в последние десятилетия. Представляется маловероятным, что в странах немецкого языка это явилось только следствием применения психофармацевтических средств.

Роль органического поражения мозга в развитии психозов давно и обстоятельно исследовалась в немецкой психиатрии. K. Kleist (1934) на основе своих данных, полученных при обследовании раненых, считал, что отдельные формы психозов имеют связи с различными областями головного мозга, но это суждение не подтвердилось. Не оправдались и предположения о роли расширения третьего желудочка мозга в генезе эндогенных психозов [Huber G., 1971].

Среди психосоциальных факторов в последнее время в немецкой психиатрии привлекло внимание значение официального диагноза шизофрении («ярлык шизофреника») для дальнейшей судьбы больного (последствия госпитализации, потеря престижа, изменение уверенности в себе, предубеждение окружающих и т. д.). Последние часто имеют для больного и его семьи большее значение, чем симптомы собственно заболевания. Привлекла также интерес новая концепция, ставшая известной во всем мире под названием копинга (cop, по английски — схватывать,

удерживать). В немецкой психиатрии преимущественно подразумевается «борьба с болезнью» или стратегия преодоления ее: заболевшая личность борется с собственной болезнью, с ее симптомами и с изменившимся положением в социальной сфере. В дальнейшем уже невозможно бывает различить, что является проявлением собственно заболевания, а что следствием борьбы с болезнью. Известно отрицательное влияние на больного вынужденной длительной госпитализации, но и, наоборот, иногда психотравмирующие условия жизни [Bleuler M., 1980] могут действовать на протекание психоза даже положительно.

Психоанализ и учение о неврозах также возникли в немецкой психиатрии в период, когда изучение психогенных факторов в генезе психических нарушений оставалось в забвении. Учению S. Freud, его последователям и другим психогенетическим направлениям выше был посвящен один из разделов этой главы.

Современная психиатрия в ГДР на передний план выдвигает вопросы взаимодействия различных ступеней организации, а именно: с одной стороны, различные уровни научного рассмотрения, с другой стороны, их диалектические связи друг с другом. В основе органических нарушений психопатологических феноменов лежат неорганические процессы, которые исследуются химией и как одной из ее основ физикой (вплоть до атомной физики). Одну из пограничных областей между неорганическими и органическими процессами составляет молекулярная биология. Связующими между уровнями органической и психической (психологической и психопатологической) областями являются исследования мозга и вегетативной нервной системы. Следующий уровень, примыкающий к названным, — естественные условия окружающей среды и социальные ее условия, вплоть до общественных возможностей. Существует тесная взаимосвязь между естественными и социальными условиями окружающей среды, так как человек приобрел способность целенаправленно изменять свою естественную среду, улучшая или ухудшая ее. Все эти уровни исследуются различными областями науки, которые разработали свои собственные методики, а также терминологию и теории. Решающей является та мысль, что нормальные и патологические процессы протекают не на одном уровне, а на всех уровнях. Таким образом, психоз нужно исследовать (хотя это пока и невозможно сделать нашими сегодняшними методами) и с точки зрения неорганически-химической, молекулярно-биологической, соматически-клинической, психической и социальной. При каждой болезни по-новому ставится вопрос, какие уровни имеют значение для диагностики и терапии.

Каждый индивидуум развивается во взаимозависимости с естественной и социальной средой. На этот индивидуум действуют, с одной стороны, патогенные факторы биологического и психосоциального рода, с другой стороны, способность развития этого индивида изменяется с увеличивающимися биологическим и пси-

хосоциальным старением. К этому надо присовокупить в качестве третьего уровня столкновение актуальных повреждающих факторов (физических и психических) с реакцией на болезнь. Звенья связей могут во временно́й последовательности с включением психической переработки болезни протекать на различных уровнях [Seidel K., 1978]. Например:

1. Социальный конфликт → изменившаяся психическая ориентировка→ изменившаяся эмоциональность → изменившаяся функция головного мозга → изменившиеся функции внутренних органов → психосоматическое заболевание → изменившееся поведение.

2. Органическое заболевание → психическая переработка → изменившаяся эмоциональность → изменившееся поведение → соматопсихическая реакция.

3. Органическое заболевание → психическая переработка → изменившаяся функция в головном мозге→нарушение функции внутренних органов → изменившееся поведение → психосоматическое заболевание.

С учетом относительной неспецифичности человеческой феноменологии возникает вопрос, насколько, например, мания или галлюцинации являются следствием болезни или следствием коммуникативных нарушений при заболевании. Отклонения на молекулярно-биологическом уровне при психозах, обнаруживаемые при исследовании трансмиттеров, возможно, имеют место только тогда, когда патогенный фактор начинает действовать на этом уровне, и не имеют места, когда налицо та же самая симптоматология, но проявления психоза являются следствием коммуникативных нарушений [Sźewczyk H., 1982]. Ни один результат одного уровня не может иметь значения без учета других уровней. Предпочтение какого-то одного научного уровня может быть обосновано только актуализацией феноменологии или возможностей терапии.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ФРАНЦУЗСКОЙ ПСИХИАТРИИ

О блестящих страницах истории французской психиатрии времен Ph. Pinel, J.E.D. Esguirol, A. Bayle, V. Magnan говорилось в начале главы. Необходимо рассмотреть особенности французской психиатрии, отличающие ее от других психиатрических школ, и так, как это видится представителям других школ.

Нередкие упреки в синдромологичности или нозографичности французской психиатрии не вполне справедливы. Французские психиатры выделяют все те же болезненные формы, которые существуют в других психиатрических школах. Основные отличия касаются группы острых и хронических галлюцинаторных и бредовых психозов и отношения французской психиатрической школы к проблеме шизофрении.

Французская психиатрия признает как истинные болезненные формы нозологического порядка, так и формы синдромальные, традиционные для французской психиатрии. Таким образом, об-

наруживается известная гибкость и осторожность в признании нозологического единства клинически разнородных групп психозов. Кроме нозологических форм с установленной этиологией, как, например, инфекционные и интоксикационные психозы, органические психозы, прогрессивный паралич, признаются в качестве нозологических форм циркулярный психоз и раннее слабоумие в понимании B. Morel (1852), H. Claude (1926) и H. Ey (1960). Следует сказать, что французская психиатрия не сразу и не в полном объеме признала крепелиновскую нозологию.

Три группы, описывающиеся V. Magnan (1890) в группе дегенеративных расстройств, — как раннее слабоумие B. Morel, острые бредовые состояния, названные bouffées délirantes, и хронические бредовые состояния без систематизации, сохранились и в настоящее время, но уже без ушедшего в прошлое понятия дегенерации.

Французским психиатрам более близкой оказалась диагностическая схема E. Bleuler (1911) с его принципами диагностики шизофрении, опиравшаяся на специфические расстройства мышления, аффекта и нарушений контакта (аутизм), амбивалентность.

Таким образом, во французской психиатрии существуют раннее слабоумие типа B. Morel, т. е. кетатоно-гебефрения с тяжелым исходом, в основе которого лежат, по мнению французских психиатров, органические причины; шизофрения типа E. Bleuler, включающая в основном бредовые формы с изменениями личности и прогрессирующим течением. Вне рамок раннего слабоумия и шизофрении рассматриваются острые бредовые вспышки и хронические бредовые и галлюцинаторные психозы. Французские психиатры знакомы с концепцией K. Schneider (1955) симптомов первого ранга, являющихся, по M. Bleuler, не основными, а добавочными. Французское понятие психического автоматизма, во многом идентичное этим симптомам, мало известно в других психиатрических школах, кроме советской, где, благодаря работам В. Х. Кандинского (1890) о псевдогаллюцинациях, широко применяется понятие синдрома Кандинского—Клерамбо.

Проведенное P. S. Pichot и его сотрудниками специальное исследование с использованием различных психометрических тестов показало, что французские психиатры диагностируют шизофрению у больных с первыми признаками болезни, возникающими до 30-летнего возраста. Начало может быть острым и постепенным, но течение прогрессирующее. Всего около 6% считались вылеченными после первого приступа. Диагностика базировалась на критериях M. Bleuler. Бредовые расстройства отмечались часто, но никогда не достигали четкой систематизации. Хронические галлюцинаторные психозы (вне рамок шизофрении) возникали у больных в возрасте 30—55 лет остро или постепенно. Их течение хроническое. Полные ремиссии отмечались всего в 3%. Диагноз базировался в первую очередь на симптоматологических критериях, включавших синдром психического автоматизма. Фран-

цузские психиатры не находили у этих больных основных симптомов, по E. Bleuler, т. е. изменений в сфере мышления, аффекта, или они были нечеткими. Острые бредовые вспышки (bouffées délirantes) преимущественно встречались в возрасте от 20 до 40 лет. Их начало всегда острое, не отмечалось предшествующих приступу психических нарушений, они заканчивались выздоровлением. Течение относительно короткое — чаще несколько недель. Симптомы отличаются полиморфизмом. Бред политематичен, бессвязен. Он может сопровождаться галлюцинациями, деперсонализацией и дереализацией, сочетаться со спутанностью, депрессией и эйфорией. Симптоматика очень лабильна — может меняться в течение часов. Нетрудно видеть, что в других странах случаи хронического галлюцинаторного и бредового психоза и острые бредовые вспышки диагностировались бы как шизофрения, шизоаффективные расстройства.

Таким образом, особенности французской психиатрической школы связаны с историческими традициями, которые сохраняются, несмотря на трудности понимания с представителями других психиатрических школ.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИИ В АМЕРИКЕ

Начало развития американской психиатрии можно отнести к колониальному периоду (вторая половина XVIII в. — начало XIX в.). Он характеризовался тем, что сумашествие связывали с разными суеверными убеждениями — колдовством, в результате чего периодически устраивались судилища с осуждением и убийством невинных людей. Как правило, душевнобольные заключались в тюрьмы или в специальные дома для бедных. Впервые такие дома были созданы в 1736 г. В целом отношение большинства людей к такого рода больным было недоброжелательным. В конце XVIII в. постепенно отношение к этим больным стало меняться. Определенную положительную роль сыграли квакеры, которые пытались проповедовать более гуманистический подход к душевнобольным. Под влиянием части передовых людей (как, например, Бенджамен Франклин, который основал Пенсильванский госпиталь в 1756 г.), был проведен первый законодательный акт, в котором говорилось о необходимости способствовать созданию больниц для оказания помощи бедным и душевнобольным. В 1756 г. первая группа психически больных поступила в подвалы нового Пенсильванского госпиталя. Методы лечения были крайне примитивны, беспокойные больные удерживались колодками и смирительными рубашками. Как и в Англии, больных демонстрировали желающим за небольшую плату.

Первая государственная больница для душевнобольных была создана в 1773 г. Лечебные мероприятия были крайне ограничены, но наметился более благосклонный и гуманистический подход с привлечением больных к сельскохозяйственному труду.

Отцом американской психиатрии справедливо считают B. Rusch. В течение длительного времени он возглавлял Пенсильванский госпиталь и специальное отделение для психических больных. Под влиянием собственных наблюдений и идей Ph. Pinel он изложил свои основные идеи в учебнике, который в течение 70 лет был единственным учебником по психиатрии в Америке. Они сводились в основном к тому, что сумасшествие является болезнью мозга.

Конец XIX в. характеризовался бурным развитием и открытием новых психиатрических больниц. В основе лечения большинства больных лежала концепция «моральной терапии», суть которой заключалась в том, чтобы вселить надежду и чувство моральной ответственности больным и гуманистическое отношение к ним общества.

В связи с социальными изменениями, происходящими в американском обществе, резко изменился состав госпитализированных больных: государственные больницы были перегружены алкоголиками, деклассированными элементами, бродягами. «Моральная терапия» стала терять свое значение. Основное внимание стало уделяться изоляции и охране общества от душевнобольных и разделение их на курабельных и некурабельных.

Постепенно под влиянием развития новых исследоваий по патологии мозга, которые развивались в европейских странах, многие американские психиатры пришли к убеждению о патофизиологических механизмах психических болезней. Намечался разрыв между эмпирической психиатрией и теоретическими исследованиями в медицине. Появились зачатки социальной ориентации в области психиатрии, что явилось основой для развития динамической психиатрии с упором на психологическое функционирование больного.

Начало и середина XX в. стали свидетелями бурного развития психоаналитического направления в психиатрии, основанного S. Freud и его последователями [Adler A., 1927; Jung C., 1906] и др. Учения этой школы имели огромное влияние на психиатрическую мысль в Америке, практическую психиатрию и разработку методов лечения. Развитие психиатрии в этот период характеризовалось довольно четкой дихотомией: быстро развивающаяся биологическая ориентация психиатрической науки и динамическое направление [Meyer A., 1957]. Гистопатологические, биохимические и генетические исследования открыли путь для научного понимания и лечения психически больных, к прогрессу в методах исследования, а также к формулированию некоторых важных теоретических концепций. Основоположником биологической психиатрии считается S. S. Kety.

В динамическом направлении особенно широкое распространение получили идеи американского психиатра H. Sullivan (1953). В основе его учения лежал бихевиористский подход к психопатологии и свой метод психотерапии больших психозов. Он стремился понять и корректировать искаженные контакты

больного в рамках отношений «больной—врач» на основе взаимного обучения в определенной ситуации. Типичным для американской психиатрии следует считать развитие метода групповой психотерапии с разными его вариантами (психодрама, игровая терапия и т. д.), которые получили широкое распространение как в практической психиатрии, так и в теоретическом обосновании метода.

И хотя 50-е гг. XX в. характеризовались широким распространением психоаналитических концепций и методов психотерапии, в практической психиатрии уже намечался более отчетливый поворот в сторону биологической терапии психических болезней (инсулинотерапия, ЭСТ).

Однако поворотным этапом американской психиатрии того времени, по-видимому, следует считать развитие фармакотерапии и, в частности, использование транквилизаторов и нейролептиков в психиатрической практике. Развитие психофармакологии дало возможность значительному числу больных оставаться в привычных домашних условиях, лечиться дома и, что особенно важно, избегнуть госпитализации.

В это же время стало развиваться еще одно направление — социальная психиатрия, которое приобрело особое значение. Целью этого направления явилось изучение социокультуральных, экономических, интердисциплинарных и кросс-культуральных факторов в развитии психических болезней.

Все эти направления в современной американской психиатрии указывают, по мнению американских психиатров, на неоднозначность и многоплановость тенденций развития и необходимость поиска новых концепций и идеологии в психиатрии.

Глава 3

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ СООТНОШЕНИЯ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ

Д. С. Саркисов, В. Б. Гельфанд, В. П. Туманов (СССР)

Среди общих проблем биологии и медицины вопрос о соотношении структурных и функциональных изменений занимает одно из важных мест, особенно в области нервных и психических болезней: здесь, кроме своей чисто практической значимости, этот вопрос близко стоит к таким проблемам философии, как проблема материи и сознания, соотношения материального и духовного в жизни человека и др. Если говорить о наиболее характерной черте исторического развития проблемы структурно-функциональных отношений в здоровом и больном организме, то следует прежде всего отметить, что на протяжении нескольких десятилетий имеет место два противоречащих друг другу представле-

ния по существу этого вопроса. Так, с одной стороны, все без исключения авторы говорят о «неразрывном единстве структуры и функции», о том, что «функциональные изменения не могут происходить без соответствующих им структурных» и т. п. Этим подчеркивается приверженность принципу единства структуры и функции. Однако, с другой стороны, и очень часто те же самые авторы поддерживают противоположную точку зрения о «примате функции», о ее «большей изменчивости сравнительно с бо́льшим консерватизмом структуры» [Снякин П. Г., 1965], о возможных случаях «дисгармонии между структурой и функцией» [Карпинская Р. С., 1963], о том, что функции организма «неизмеримо более динамичны, чем осуществляющие их структуры» и что они «изменяются неизмеримо быстрее, чем структуры, которые более консервативны» [Меерсон Ф. З., 1964]. Под эту точку зрения о возможном «разладе» между структурой и функцией подводят и соответствующую философскую базу, рассматривая эти два компонента процесса жизнедеятельности через призму одной из категорий марксистской диалектики (содержание и форма) с логически вытекающим отсюда выводом о противоречивых отношениях между ними. Так, О. К. Хмельницкий и В. П. Петленко (1972) считают, что функция и структура представляют «противоречивое единство, в котором функции выполняют определенную формообразующую роль, а структуры являются не просто пассивным следствием функции, а играют активную роль, способствуя становлению и развитию соответствующих функций».

Одна из причин подобного рода суждений состоит в том, что те, кто разделяет их, остаются верными старой привычке понимать под структурными изменениями только «грубые» анатомические повреждения и не учитывают успехи современной морфологии, свидетельствующие о том, что сегодня понятие о структурных изменениях является несравненно более широким, чем было еще 2—3 десятка лет тому назад, и включает в себя практически уже все уровни организации, начиная с надмолекулярного и кончая системными; такие определения происходящих в организме изменений, как «структурные», «морфологические», «органические» и т. д., ранее использовавшиеся для характеристики органных и тканевых изменений, теперь в равной мере приложимы и к тончайшим нарушениям строения клетки, разумеется, с обязательным упоминанием того, по отношению к какому уровню организации употреблен тот или иной из этих синонимов в каждом конкретном случае. Сегодня так ставится вопрос потому, что новые методы исследования — электронная микроскопия, радиоавтография, гистохимия и другие открыли перспективы значительно более тонкого, чем ранее, структурного анализа процессов жизнедеятельности и представили содержимое клетки в глазах исследователя, вооруженного электронным микроскопом, не как в основном коллоидную массу, а как сложную систему тончайших мембран, сформированных в различные органеллы — митохондрии, эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи и т. д.

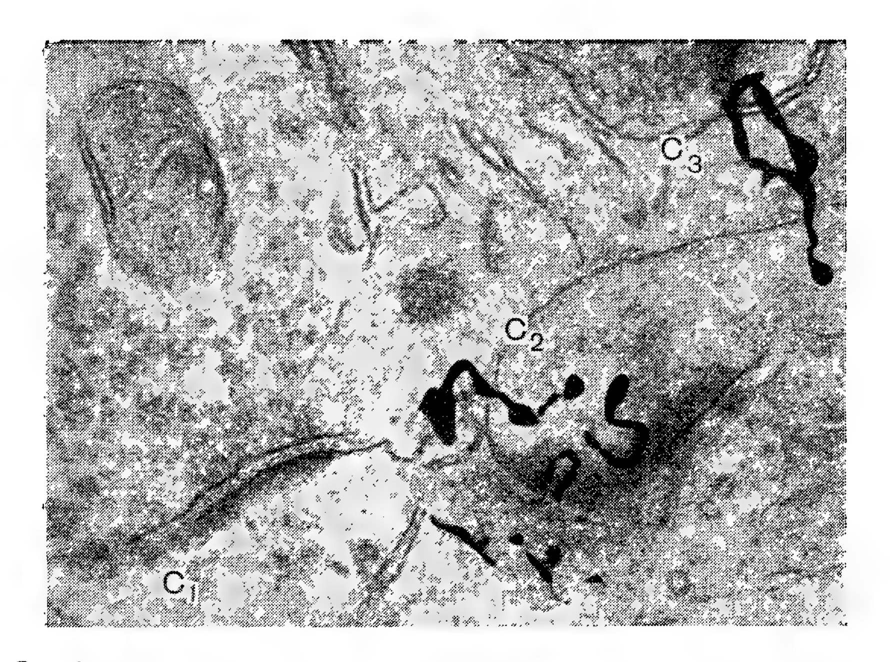


Рис. 1. Нейропиль коры больших полушарий головного мозга экспериментального животного.

Синапсы (С) показаны в состоянии различной функциональной активности. Авторадиографическая метка расположена над функционирующими синапсами (C_2C_3). Электронно-микроскопическая авторадиография. Ув. 80 000.

Каждая из этих органелл выполняет свою строго определенную часть общей работы клетки, а вместе они составляют так называемый внутриклеточный конвейер, на котором, подобно заводскому конвейеру, последовательно «монтируется» та или иная функция организма. С помощью таких новейших методов исследования, как электронно-микроскопическая радиоавтография, можно уже не только видеть тончайшие внутриклеточные структуры, но одновременно регистрировать и уровень биосинтеза тех или иных веществ в каждой из них. Так, например, сегодня мы не ограничиваемся наблюдением тончайшего строения синапсов нервной системы, но с помощью радиоавтографии отличаем те из них, которые активно работают, от находящихся в состоянии функционального покоя (рис. 1). Таким же образом, используя метод меченых атомов в сочетании с электронной микроскопией, можно проследить все последовательные этапы формирования секрета в системе внутриклеточного конвейера секреторной клетки, судить о степени функциональной активности миоцита в процессе физической нагрузки и т. д. Другими словами, мы вплотную приблизились к тому переломному моменту в истории развития биологии, когда сможем фактически видеть развитие той или иной функции и непосредственно следить за колебаниями ее интенсивности.

Поскольку функции организма являются производными от взаимодействия ядерных и цитоплазматических органелл, ни один из факторов среды не может оказывать прямого влияния на ту или иную функцию, он меняет ее только опосредованно, т. е. через воздействие на структуры, «вырабатывающие» эту функцию. Отсюда ясно, что функция не может измениться ни чуть раньше, ни чуть позже изменения соответствующей структуры, а только одновременно с ней и вследствие влияния на эту структуру физиологических или патогенных факторов. А. И. Струков (1978) в связи с этим говорит об обязательной «сопряженности» структурных и функциональных изменений. В результате отмеченных успехов современной цитологии принцип единства структуры и функции, еще недавно бывший по преимуществу теоретическим, сегодня приобрел вполне конкретные реальные черты. Этим в свою очередь подчеркивается несостоятельность отмеченной выше весьма распространенной аналогии между структурно-функциональными отношениями в живом организме и философской категорией «содержание и форма», поскольку функция и структура представляют собой единое целое, в здоровом организме одно не существует без другого и никаких противоречий между ними нет и в принципе быть не может. Проблемы соотношения структуры и функции, рассматриваемой под углом зрения противоречивости этих двух начал биологических процессов, на современном этапе развития науки больше не существует, она окончательно снята с повестки дня итогами современных достижений молекулярной биологии. Если уж и проводить аналогии в философском плане, то в данном случае они должны строиться на сопоставлении соотношения структуры и функции не с категорией «содержания и формы», а с тем, что мы вкладываем в понятие «материя и движение».

Из современного тезиса о том, что в процессе жизнедеятельности организма в нормальных условиях функциональные и структурные изменения всегда являются сопряженными, т. е. что никакие, даже ничтожнейшие функциональные сдвиги не происходят без того, чтобы не отразиться в соответствующих структурах, логически вытекает справедливость этого правила и для жизнедеятельности организма в экстремальных условиях, в частности, при различных болезнях. Другими словами, ставится вопрос о неправомочности до сих пор весьма распространенного деления болезней человека на «органические», т. е. сопровождающиеся морфологическими изменениями органов, и «функциональные», при которых эти изменения якобы отсутствуют. Критическое отношение к такой классификации болезней было высказано рядом ученых еще в прошлом веке. Так, К. Лебедев (1835) подчеркивал, что «динамическими болезнями обыкновенно называются различные уклонения раздражительности или деятельности животного вещества от нормы, но самая раздражительность, следовательно, и ее уклонения от нормы условливаются в своем существовании вещественностью и различными ее изменениями.

Следовательно, болезней чисто динамических, совершенно противоположных материальным, нет и быть не может». А. И. Полунин (1852) писал, что даже при ограниченных исследовательских возможностях того времени случаи, когда морфологические изменения при заболеваниях не могут быть обнаружены, встречаются редко, поэтому следует считать, что любое отправление функции не может происходить без изменения соответствующего органа. И. Е. Дядьковский (1828) и К. Рокитанский (1849) пошли еще дальше в разработке этого вопроса и пришли к выводу, что структурные изменения предшествуют функциональным. И. Е. Дядьковский, в частности, писал, что динамические припадки не могут происходить без предварительных изменений самой материи. К. Рокитанский (1849) утверждал, что «не только нет болезни динамической, но даже так называемый динамический момент как первое начало болезни не существует» и поэтому «каждая болезнь в каждом своем периоде может быть предметом анатомического исследования». Однако эти высказывании в то время не могли сделаться достоянием клинической медицины, поскольку, будучи правильными в философском отношении, они вместе с тем еще не были подкреплены соответствующими фактическими данными. Современная цитология, как было отмечено выше, уже обогатилась этими фактическими данными.

Сказанное, может быть, более чем к другим разделам патологии человека относится к невропатологии и особенно к психиатрии, где и сегодня еще сохраняются представления о чисто функциональных изменениях и о возможности компенсации нарушенных функций путем «функционального напряжения», «функциональной пластичности», «функциональной реорганизации» и т. д., другими словами, представлений, допускающих как нарушение, так и восстановление гомеостаза на основе активации каких-то неструктурированных реакций, протекающих в сфере «чисто обменных процессов». Отражением именно такого рода представлений является сохраняющееся до сих пор деление нервных и психических болезней на «органические» и «функциональные». Нередко психогенные расстройства и «перенапряжение» нервной деятельности ассоциируются с чем-то бесструктурным. Если уже более 35 лет тому назад в своем учебнике психиатрии и трудах по изучению нервных и психических расстройств при закрытых травмах черепа М. О. Гуревич (1948, 1949) настойчиво проводил мысль о необходимости обнаружения структурной основы психических болезней и в этих целях привлекал особое внимание к еще только появившимся в то время представлениям об асинапсии как важном патогенетическом звене дезинтеграции психических функций, то в современных учебниках о такой, оказавшейся совершенно правильной и дальновидной постановке вопроса, вовсе не упоминается.

Убежденность в возможности существования функциональных изменений, не сопровождающихся структурными, упорное стремление придерживаться этого взгляда «несмотря ни на что», т. е.

закрывая глаза на успехи современной функциональной морфологии, тем более удивительны в неврологии и психиатрии, поскольку ни в каких других областях медицины, как в этих двух, за последние 150—200 лет не происходило столь очевидного для всех сужения круга «функциональных» болезней за счет расширения числа «органических». Самая характерная черта этого постепенного, но неуклонного перемещения все большего числа нервных и психических болезней из группы «функциональных» в разряд «органических» состоит в том, что оно происходило и происходит в полном соответствии и зависимости от совершенствования морфологических методов исследования, т. е. от возможности все более глубокого проникновения исследователя в сущность структурных изменений, сопровождающих нервные и психические процессы.

Первая брешь в концепции о чисто функциональной природе нервных и психических болезней была пробита еще в прошлом веке. Речь идет об установлении центров в головном мозге, ответственных за выполнение определенных функций (движение, речь, чтение и др.), что было сделано при сопоставлении нарушений этих функций с грубым, видимым невооруженным глазом повреждением (инсульт, травма) определенных анатомических областей коры и подкорковых образований. Этим был положен краеугольный камень в основание учения о локализации функций в головном мозге, т. е. об их приуроченности к определенной структуре. Второй, «микроскопический» этап в поисках соответствия между функциональными и структурными изменениями при патологических процессах в нервной системе связан с разработкой на рубеже XIX и XX вв. ряда методических приемов, позволивших судить о разнообразных изменениях отдельных нейронов, глиальных клеток и волокон, которыми сопровождаются нервные и психические болезни. Исследователь, таким образом, впервые как бы вступил внутрь нервной клетки. Появилась возможность судить об особенностях изменения ее ядерного вещества при различных состояниях, патоморфолог стал обладать структурными критериями тонких и динамичных изменений функционального состояния цитоплазмы нейронов (метод Ниссля), морфологические основы ряда неврологических расстройств раскрылись в связи с установлением структурных изменений миелиновых оболочек нервных проводников, нейрофибриллярного аппарата нейронов и т. д. Крупнейшим достижением нейрогистологии того времени явилась разработка метода импрегнации серебром нервных клеток и их отростков (G. Golgi) и разработка на основе этого метода нейронной теории строения нервной системы (R. S. Cajal). На препаратах можно было видеть, что нервная система состоит из огромного числа клеток, которые имеют отростки и «общаются» друг с другом посредством многочисленных контактов, названных синапсами (Ch. S. Sherrington). Обратили внимание и на то, что поверхность некоторых отростков нервных клеток не гладкая, а в свою очередь имеет множество

маленьких выступов, названных шипиками [Суханов С. А., 1896, 1899; Cajal R. S., 1891]. Тогда же было высказано мнение, что последние, как и синапсы, имеют отношение к межнейронным контактам и отличаются высокой чувствительностью к патогенным воздействиям, в частности, изменчивостью своих размеров.

Почти параллельно с патогистологическим изучением нервной системы интенсивно развивалось еще одно направление морфологических исследований головного мозга, занимающее как бы промежуточное положение между макроскопическим и микроскопическим направлением — цитоархитектоника коры больших полушарий или учение о наличии в ней различных полей, отличающихся один от другого по клеточному строению и, следовательно, по характеру функции [Brodmann K., 1907; Vogt O., 1920]. Столь же большое значение для понимания структурно-функциональных отношений при болезнях нервной системы имело развитие учения о проводящих путях спинного мозга и его центрах, происходившее на основе макро- и микроскопических исследований.

Второй, «микроскопический» этап в развитии неврологии и психиатрии сыграл важную роль в материализации («оструктуривании») разнообразных нарушений функции нервной системы. Многие из эти нарушений, до этого знакомые врачу только по клинической картине, получили свою специфическую микроскопическую характеристику, что имело большое теоретическое и диагностическое значение. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что до идентификации той слитности функциональных и структурных изменений, которая имеет место в действительности, было еще далеко: многие тонкие изменения функции нейронов и межнейронных связей оставались пока недоступны структурному анализу, морфологические методы исследования нервных процессов отражали происходящие изменения более статично, медленнее, как бы с запозданием, сравнительно с их физиологическим анализом и в целом представление о существовании «функциональных» болезней и «чисто функциональных изменений», хотя и оказалось поколебленным, но еще не настолько, чтобы от него можно было полностью отказаться.

Поэтому весьма знаменательным оказалось появление и быстрое развитие в середине 50-х годов электронной микроскопии, положившей начало третьему, «ультрамикроскопическому» этапу в поисках структурной основы нервных и психических болезней. Электронно-микроскопический анализ сделал возможным визуализацию тончайших субклеточных изменений нервной ткани, которые трудно идентифицировать при исследовании с помощью светового микроскопа. Особенно ценным оказалось то, что в комплексе с биохимическими, гистохимическими методами и особенно с методом меченых атомов (радиоавтографией) электронная микроскопия позволила наблюдать не только за изменениями надмолекулярных структур клетки, но одновременно следить и за уровнем биосинтеза в каждой из них. Этим в значи-



Рис. 2. Умеренный отек и набухание отростков астроцитов (оАс), расположенных вокруг капилляра (К) головного мозга.
Электронная микроскопия. Ув. 15 000.

тельной степени была преодолена отмеченная выше известная инертность обычных методов морфологического исследования и снят вечный упрек в том, что они отражают собой посмертные картины, поскольку радиоавтография оставляет на гистологических препаратах след прижизненного состояния. Широкое использование электронной микроскопии и электронно-микроскопической радиоавтографии сопровождалось новым после «микроскопического» периода и еще более резким сужением круга «чисто функциональных» болезней нервной системы, которое происходило в следующих основных направлениях.

Во-первых, стали видимы очень незначительные структурные изменения головного и спинного мозга в виде слабо выраженного отека (рис. 2), мельчайших кровоизлияний, состоящих буквально из нескольких эритроцитов (рис. 3) и др. Поскольку эти изменения в световом микроскопе могут не выявляться, а нарушения в работе нервной системы они, несомненно, вызывают, их всегда квалифицировали как «незначительные, еще чисто функ-

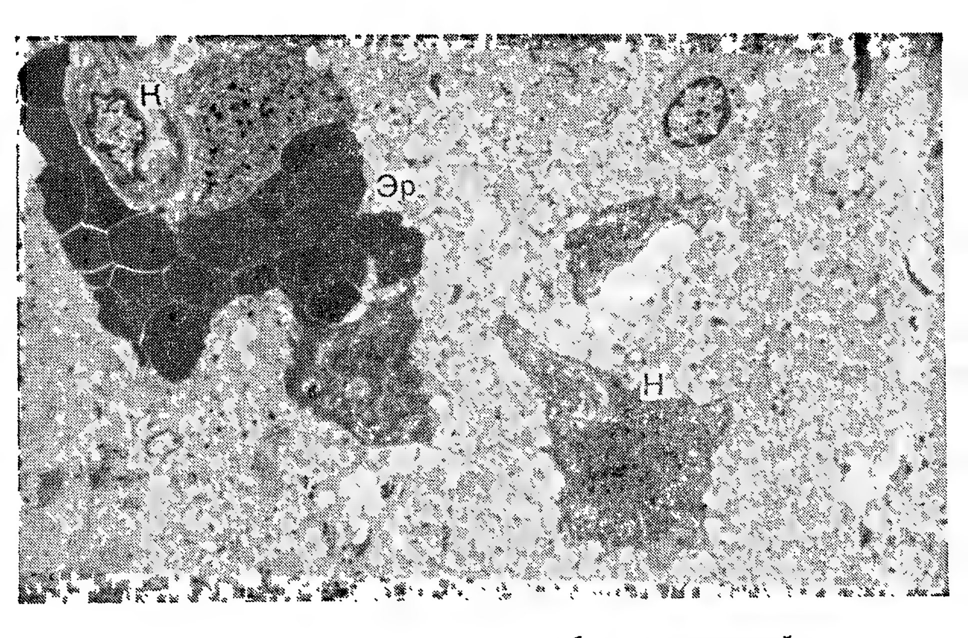


Рис. 3. Диапедезное кровоизлияние в коре больших полушарий головного мозга.

Электронно-микроскопическая авторадиография. К — капилляр, Эр — эритроцит, Н — нейрон. Ув. 10 000.

циональные». Теперь же оказалось, что даже эти тончайшие расстройства функции имеют соответствующую материальную основу и поэтому должны рассматриваться в качестве «структурно-функциональных». Сказанное в полной мере относится не только к нарушениям микроциркуляции, т. е. внеклеточным изменениям, но и к внутриклеточным — тончайшим нарушениям строения органоидов ядра и цитоплазмы нейронов, которые ранее были недоступны глазу исследователя.

Во-вторых, данные, полученные с помощью электронной микроскопии, внесли коренные и принципиальные изменения в традиционные представления о структурной основе компенсаторно-приспособительных процессов в нервной системе, особенно в центральных ее отделах. Хорошо известно, что в качестве важного аргумента в пользу существования «функциональных» болезней нервной системы, «функциональной компенсации» ее повреждений и т. д. всегда выдвигалось то, что клетки этой системы, по крайней мере некоторые их типы, лишены способности к размножению. В самом деле то обстоятельство, что нервная система, с одной стороны, обладает не менее высокой способностью компенсировать нарушенные функции, чем другие органы, но при этом возмещения убыли нервных клеток не происходит, естественно, наводило на мысль о том, что эта компенсация обеспечивается только за счет «функционального напряжения» сохра-

нившихся нейронов. В конечном счете получалось так, что структурной основы компенсаторно-приспособительных процессов в центральной нервной системе вроде бы вовсе не существует: эта основа скрывалась, а по-существу, отвергалась такими неопределенными и расплывчатыми терминами, как, например, «функциональная реорганизация», «модификация режима работы», «пластичность нервной системы» и т. п. Сегодня почва для подобного рода терминов ликвидирована: с помощью электронной микроскопии четко показано, что центральная нервная система не лишена способности к гиперплазии и регенерации своих структурных элементов, а отличается в этом отношении от многих других органов и тканей только тем, что эти процессы в силу ряда причин сосредоточены в ней исключительно, по крайней мере в нейронах коры головного мозга, внутри последних в виде регенерации и гиперплазии ядерных и цитоплазматических органелл. Дело, следовательно, заключается не в утрате нервной системой способности к регенерации, а лишь в особенностях той формы, в которой последняя протекает в этой системе [Саркисов Д. С., 1977]. Как видим, и в важнейшей проблеме компенсации нарушенных функций расширение возможностей структурного анализа, в частности наблюдение за недоступными ранее глазу исследователя регенераторными и гиперпластическими процессами, протекающими внутри нейрона, привело к тому, что традиционные «чисто функциональные» представления и точки зрения по этой проблеме оказались ошибочными и их следует сменить на «структурно-функциональные».

В-третьих, следует остановиться на тех новых и широких перспективах, которые открыла электронная микроскопия в комплексе с другими методами (биохимические, электрофизиологические, радиоавтография) в плане дальнейшего углубления представлений о структурно-функциональных отношениях в области межнейронных связей. Принципиальное значение этой стороны дела состоит в тем, что она, помимо своего чисто биологического аспекта, имеет непосредственное отношение к одной из центральных философских проблем, а именно, к дальнейшему развитию материалистических представлений о сущности психических процессов и их нарушений. Еще в прошлом веке у многих исследователей не вызывало сомнений, что в осуществлении психической деятельности человека, наряду с работой нервных клеток, огромная роль принадлежит связям между ними, т. е. межнейронным контактам. Было ясно, что только эти контакты могут являться материальной основой выполнения нервной системой ее главной функции — интеграции в единое целое работы всех систем организма и уравновешивания его с внешней средой. Особенно очевидным это стало после классических работ И. П. Павлова, в которых была показана определяющая роль временных связей в осуществлении высшей нервной деятельности. Теперь уже было ясно, что в нервной системе, как, может быть, ни в какой другой, отношения на межклеточном уровне должны играть

определяющую роль как в обеспечении работы в нормальных условиях, так и при развитии нервных и особенно психических болезней. Здесь этот межклеточный уровень следует рассматривать даже как специфически важный в том смысле, что он ни в каком другом органе так не выделяется по своему функциональному значению среди всех других уровней организации — органного, тканевого, клеточного, внутриклеточного. В связи с этим С. А. Саркисов (1980) подчеркивал, что «до сих пор патогистологические исследования при мозговых поражениях ограничивались, главным образом, рассмотрением изменений тела нервной клетки, что, конечно, является необходимым и важным. Однако современные данные о межнейронных связях не оставляют сомнения в том, что без учета характера и степени их изменений патоморфологические исследования отдельных мозговых заболеваний не могут быть признаны исчерпывающими».

Выше было отмечено, что начало изучению межнейронных связей, в частности синапсов, было положено еще в конце прошлого века R. Cajal на основе использования метода импрегнации нервной ткани серебром, предложенного С. Golgi и усовершенствованного многими исследователями (Лаврентьев Б. И., Bielschowsky В., и др.). В дальнейшем внимание исследователей к синаптическим контактам в центральной и периферической нервной системе непрерывно возрастало, в частности, особое значение стали придавать упомянутым выше шипикам дендритов, поскольку они увеличивают поверхность нейрона и, приумножая тем самым возможности возникновения контактов между ними в виде аксодендритических связей, способствуют расширению материальной базы рецепторной функции нервных клеток [Саркисов С. А., 1948; 1964; Поляков Г. И., 1953, 1973; Леонтович Т. А., 1954]. Нарушение синаптических контактов предложено было обозначать термином «асинапсия» [Гращенков Н. И., 1948; Гуревич М. О., 1948]. Однако на препаратах, импрегнированных серебром, тонкие детали строения синапсов не улавливались, были видны лишь относительно грубые их изменения и поэтому не случайно в то время М. О. Гуревич (1948) писал, что дезинтеграция функций, субстратом которой является асинапсия, морфологически не определяется.

Новый этап в изучении межнейронных связей начался в 50-х годах XX в., когда с помощью электронной микроскопии были установлены тончайшие детали строения синапсов. Эти исследования, в частности, рассеяли сомнения некоторых авторов в реальности наличия шипиков на дендритах и показали, что, во-первых, они представляют собой не артефакты, а существуют на самом деле, что, во-вторых, они обязательно имеют на своей верхушке типичный синаптический контакт с аксоном другого нейрона и, что, в-третьих, они, как и полагали старые авторы, обладают высокой чувствительностью к различного рода физиологическим и патогенным воздействиям. Было установлено, что каждый нейрон, особенно в центральной нервной системе, имеет

множество синаптических связей, занимающих от 20 до 80% всей его поверхности. Особенно велико число синапсов на дендритах, где они буквально усеивают поверхность отростка. Если принимать во внимание огромное число нейронов в коре головного мозга и синапсов на каждом из них, станет ясно, что в целом число межнейронных контактов и их сочетаний практически бесконечно. Оказалось, что существуют тончайшие структурные эквиваленты изменения функциональных свойств синапсов при действии различных психофармакологических средств, при возбуждении, торможении, при обучении животных, их тренировке и т. д. Они заключаются в изменении числа синаптических пузырьков, содержащих медиаторы, количества контактов в одном синапсе (появление так называемых множественных синапсов), удлинении зоны уплотнений постсинаптической мембраны, сужении синаптической щели, расширении дендритных шипиков и увеличении их числа с образованием новых контактов [Саркисов С. А., 1964; Втюрин Б. В., Туманов В. П., 1971; Попова Э. Н. и др., 1974; Глебов Р. Н., Крыжановский Г. Н., 1978]. При различных патологических процессах наряду с дистрофическими изменениями нервных клеток были обнаружены различные формы деструкции шипиков и синаптических контактов, начиная от частичного их повреждения («очаговая деструкция» по Н. Н. Боголепову, 1979) и до полного их исчезновения. Было показано, что синапсы являются наиболее ранимым компонентом нейрона и при патогенных воздействиях могут изменяться раньше последнего.

По современным данным [Попова Э. Н. и др., 1984], при хронической алкогольной интоксикации имеется мозаичная картина структурных изменений нейронов. В ходе алкогольной интоксикации выявляется определенная динамика структурных изменений дендритов и покрывающих их шипиков, которые играют важную роль в осуществлении межнейронных связей и первичной интеграции приходящих к нейрону импульсов. По мере увеличения продолжительности алкоголизации у животных усиливается деафферентация дендритов, что приводит к снижению функции нейронов и появлению дистрофических и деструктивных изменений, прежде всего со стороны нервных клеток коры мозга.

В. П. Туманов наблюдал при электронно-микроскопических исследованиях при ряде патологических процессов отхождение постсинаптической мембраны от пресинаптической, т. е. как бы их расслоение (рис. 4). Функциональное значение этого фенома может быть приравнено к перерыву контакта в электрической цепи, что в живом организме может стать причиной дезинтеграции функций. Это один из примеров того, как ранее «чисто функциональные» изменения, т. е. как бы не имеющие структурной основы, теперь получили ее, должны рассматриваться уже в качестве «органических». Таким образом, представление об «асинапсии» получило четкое структурное обоснование и ему стали придавать важное патогенетическое значение в возникновении различных нарушений высшей нервной деятельности, в частно-

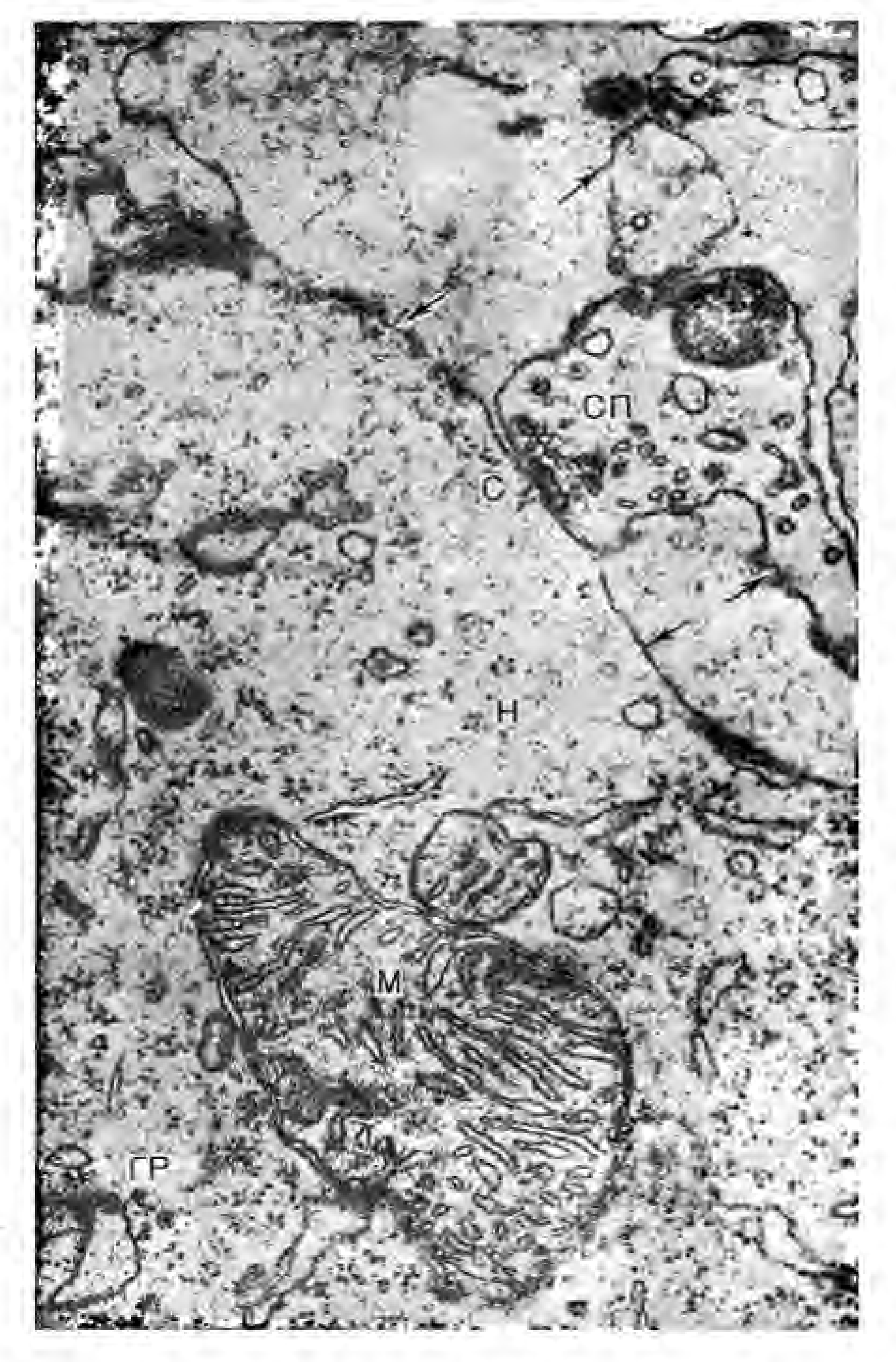


Рис. 4. Отек головного мозга.

Отхождение постсинаптической от пресинаптической мембраны показано стрелками. Электронная микроскопия. С — синапс, СП — синаптические пузырьки, Н — нейрон, М — митохондрия, ГР — гранулярный ретикулум. Ув. 110 000.

сти при психических болезнях. Так, С. А. Саркисов (1980) ставил вопрос о том, что «не тончайшие ли изменения нейронных структур и межнейрональных связей являются основой заболеваний, которые мы обычно включаем в категорию так называемых функциональных?».

Г. В. Морозов и Н. Н. Боголепов (1984), обобщая экспериментальные данные, отмечают, что в основе развития основных симптомов наркомании при хронической морфинной интоксикации лежит стойкая реорганизация синапсоархитектоники, которая складывается из повреждения и исчезновения некоторого числа межнейронных контактов, активации части синапсов и образования новых межнейронных связей. Последнее они считают наиболее важным моментом в появлении физической зависимости от наркотика.

Приведенное выше выделение трех основных периодов в истории изучения структурных основ нервной деятельности — анатомического, микроскопического и ультрамикроскопического не следует понимать как противопоставление этих периодов друг другу, вытеснение и замену каждым последующим предыдущих. Дальнейшее исследование структурно-функциональных отношений в нервной системе должно проводиться только при условии анализа этих отношений одновременно на всех отмеченных уровнях организации: отсутствие сведений о структурных изменениях на каком-либо одном из этих уровней лишает исследователя возможности получить цельное представление о болезни, делает его фрагментарным — или самым общим, или, наоборот, крайне узким.

Здесь же следует подчеркнуть, что даже самый углубленный, вплоть до молекулярного уровня, структурно-функциональный анализ деятельности нервной системы, но выполненный по отношению к отдельной нервной клетке или синапсу может дать полезные сведения только о принципиальной стороне этой деятельности, т. е. о физико-химических процессах в мембранных структурах данного нейрона, но такой подход всегда будет несправедлив в отношении суждения об общей направленности нервного процесса: установлена столь высокая мозаичность структурно-функциональных изменений нейронов и межнейронных связей при самых разнообразных физиологических и патогенных воздействиях, т. е. столь неодинаковая степень изменения отдельных, даже рядом лежащих нейронов и их контактов, что только общий баланс этих изменений, по крайней мере в данном отделе нервной системы, может объяснить те или иные симптомы, которые наблюдают невропатолог или психиатр. Другими словами, клинические проявления всегда определяются не характером повреждения вообще, а соотношением числа измененных и мало или совсем не измененных нейронов и межнейронных связей, и именно этим соотношением определяется выраженность, стертость или даже

отсутствие клинической картины при несомненном наличии болезни и даже ее прогрессировании в структурном отношении.

Обсуждаемая здесь проблема взаимоотношения структурных и функциональных изменений при различных болезнях человека, в том числе при нервных и психических, заслуживает внимания и всестороннего обсуждения не только как проблема философски-методологическая (принцип единства структуры и функции), но в неменьшей степени и как самым непосредственным образом связанная с практической медициной.

Еще в прошлом веке утвердилось мнение о том, что болезни человека очень часто возникают исподволь, незаметно для больного и лишь через определенный промежуток времени после начала патологического процесса появляются первые субъективные симптомы страдания и развертывается типичная для него клиническая картина. И. П. Павлов (1951) писал, что причины болезни начинают действовать в организме раньше, чем больной делается объектом медицинского внимания. Р. А. Лурия (1936) считал, что идея о преморбидном состоянии относится к границе между здоровьем и болезнью и требует активного вмешательства врача, чтобы не допустить в более или менее близком будущем перехода к уже необратимому органическому заболеванию. Аналогично высказывание И. В. Давыдовского (1941): «Что касается бессимптомного течения, то это не только редкость, а скорее закономерность, охватывающая в общем всю нозологию. Все болезни имеют более или менее значительный от нескольких дней до нескольких лет и десятков лет) латентный период их развития, остающийся незаметным как для больного, так и для врача. Можно, пожалуй, утверждать, что этот момент представляет одно из самых важных препятствий в диагностическом, особенно же в лечебно-профилактическом отношении». Чем обусловлен этот латентный, «преморбидный» период в развитии болезней, чаще теперь называемый «доклиническим», и какими изменениями органов и тканей он сопровождается? Примерно до середины XX в. считали, что болезни вначале протекают бессимптомно вследствие еще очень незначительных функциональных расстройств, не сопровождающихся морфологическими изменениями, и лишь в дальнейшем, когда к функциональным изменениям присоединяются органические (структурные,) возникают явные клинические признаки текущего патологического процесса. Отражением этой точки зрения являются представления о «первичных функциональных изменениях и вторичных морфологических», о «доклинической функциональной стадии болезни» и т. п., довольно широко распространенные до сих пор.

Мнение о том, что в процессе развития болезни функциональные изменения предшествуют структурным, сложилось в прошлом веке на основе клинико-анатомических сопоставлений у секционного стола, т. е. при анализе финального этапа патологических процессов, когда морфологические изменения органов,

достигнув крайних степеней, становятся непосредственной причиной смерти больных. В этих условиях вполне логичным было считать, что обнаруженные на вскрытии морфологические изменения некоторое время тому назад были менее выражены, еще раньше они были незначительны, а в начале болезни — совсем ничтожны, появившись на фоне предшествовавших им еще более тонких функциональных нарушений. «Целлюлярная патология» R. Virchow не поколебала представления о «первичных функциональных изменениях и вторичных морфологических», поскольку эта новая концепция, хотя и открыла перспективы более глубокого анализа морфологических изменений, но вместе с тем все тех же далеко зашедших структурных изменений, отражающих финальный этап патологических процессов. И только современные электронно-гистохимические и электронно-радиографические исследования, выполненные в комплексе с биохимическими, показали, что любая функция организма является производным от взаимодействия мембранных структур клетки между собой и с окружающей средой и что, следовательно, любой патологический процесс начинается с повреждения одного из звеньев внутриклеточного конвейера, точнее, одной из его мембранной структур.

С самого начала действия патогенного раздражителя почти одновременно с возникновением нарушений внутриклеточных органелл включается мощная система компенсаторно-приспособительных реакций клетки, направленных на ликвидацию этих нарушений. Структурно это выражается в интенсификации воспроизведения специфических органелл клетки, восполняющего их убыль. При относительно кратковременном действии патогенного фактора и неглубоких структурных изменениях клетки строение ее быстро восстанавливается в первоначальном виде, и тогда мы говорим о полной внутриклеточной репаративной регенерации. Если же патогенное воздействие оказывается достаточно сильным и хроническим, могут наступить некротические изменения не только отдельных органелл, но и частей клетки (парциальные некрозы), и тогда компенсация ее нарушенной функции обеспечивается гиперплазией органелл в сохранившихся частях цитоплазмы. Подчеркнем это чрезвычайно важное обстоятельство: нормализация функции клетки всегда обеспечивается структурно, но, как правило, новые структуры возникают не в месте повреждения, а рядом и даже на отдалении от него. Отсюда вытекает следующий принципиальный вывод: морфологически измененная клетка может нередко сохранять достаточно высокий уровень функциональной активности. Электронно-микроскопические и радиоавтографические исследования показали, что клетки обладают несравненно большей устойчивостью к действию патогенных факторов, чем это принято считать, и продолжают довольно интенсивно функционировать даже при значительных повреждениях их структуры [Саркисов Д. С. и соавт., 1980].

На большом экспериментальном материале при изучении реакции нейронов мозга в ответ на гипоксию М. О. Самойлов (1985) показал, что гибели нейронов предшествует сложный комплекс внутриклеточных процессов, направленных на поддержание структурной целостности нервной клетки. Даже 40—60-минутная полная ишемия не лишает нейроны коры признаков жизнеспособности. Автор отмечает, что высокую степень устойчивости к ишемии обнаруживают синаптические образования, микротрубочки, выполняющие важную роль в межнейрональной интеграции и клеточных трофических функциях.

Ту же картину мы наблюдаем на вышестоящих уровнях организации: при гибели части органа компенсация его нарушенной функции обеспечивается за счет гиперплазии и гипертрофии клеток не в районе их повреждения, а в сохранившихся отделах органа, и поэтому вполне нормальная его работа может сочетаться с резким искажением его структуры. И чем дольше длится болезнь, тем к большему диссонансу между структурными изменениями и их клинической симптоматикой приводят компенсаторно-приспособительные процессы: структура органа все более меняется из-за сложного переплетения дистрофических, воспалительных, склеротических изменений, перестройки паренхимы и т. д., а работа его продолжает еще оставаться нормальной или близкой к ней. Таким обрзэом, клиническая картина болезни всегда есть не непосредственное производное от морфологических изменений органов, а равнодействующая от взаимодействия двух противоположно направленных биологических процессов — разрушения структур под влиянием патогенного фактора и усилий организма, направленных на ликвидацию этого разрушения и восстановление гомеостаза. Отсюда следует, что чем слабее компенсаторно-приспособительные реакции в том или ином случае, тем непосредственнее соотношение между морфологическими изменениями органов и клиническими симптомами страдания, тем больше соответствует друг другу степень выраженности тех и других и тем скорее наступает гибель организма. Напротив, чем выше способность организма компенсировать действие патогенного фактора, тем меньше соответствуют друг другу структурные изменения органов и клиническая картина, тем более последняя отстает в своей выраженности от первых и тем дольше длится болезнь.

В части случаев уже первые тончайшие внутриклеточные изменения, еще не улавливаемые обычными методами морфологического исследования, начинают довольно быстро сопровождаться соответствующими клиническими проявлениями. Так бывает при действии на организм вирусов и микробов, вызывающих острые инфекционные болезни с очень коротким инкубационным периодом, под влиянием сильных токсических веществ, нарушающих взаимодействие внутриклеточных мембран, повреждающих синаптический аппарат центральной и периферической нервной системы и т. д. Во всех подобных случаях принято говорить о «чисто функциональных изменениях, предшествующих морфологиче-

ским». Между тем изменения в зоне синаптического аппарата нервной системы, еще не видимые в световом микроскопе, в электронном определяются уже как резко выраженные, приводящие к нарушению контактов между нервными клетками и, как следствие этого, — к дискоординации функции органов и систем. Таким образом, слабо или совсем еще не выраженные структурные изменения на одном уровне организации нервной системы (анатомическом, гистологическом), на другом (внутриклеточном) могут достигать уже крайних степеней, вызывать тяжелые общие расстройства и, следовательно, быть такими, которые принято относить к так называемым грубым или органическим.

Однако в значительно большем числе хронически протекающих болезней человека такого непосредственного «выхода» внутриклеточных структурных изменений в соответствующую клиническую симптоматику не происходит. Объясняется это, как отмечено выше, активацией мощной системы компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на нейтрализацию и ликвидацию последствий разрушительного действия патогенных факторов. Непрерывное наращивание структурных изменений органа при сохранении достаточно высокой степени его функциональной активности может сохраняться годами, а обладатель такого «больного» органа рассматриваться в течение всего этого времени как практически здоровый человек. Следующие примеры подтверждают сказанное. Первый приступ калькулезного холецистита нередко обусловливается закупоркой желчного протока давно уже сформировавшимся камнем. Ишемическая болезнь сердца начинает проявляться только на определенном этапе предшествующего многолетнего периода развития атеросклеротической бляшки, а в ряде случаев первым клиническим проявлением этой болезни является внезапная смерть человека, не предъявлявшего до этого никаких жалоб и считавшегося практически здоровым. Как отмечает Е. В. Шмидт (1980), появление начальных признаков нарушений мозгового кровообращения далеко не всегда соответствует начальному периоду вызвавшей их болезни, так как патологический процесс может долго оставаться полностью компенсированным. Известно, что цирроз печени до сих пор, как правило, диагностируют на стадии уже выраженных изменений печеночной ткани, а совсем нередко в качестве первых признаков этого страдания регистрируют печеночную недостаточность и асцит, т. е. проявления уже крайней степени развития патологического процесса. Все еще высокий процент выявления неоперабельных опухолей определяется прежде всего тем, что первые субъективные признаки злокачественного новообразования появляются, когда оно достигает уже значительных размеров и сопровождается развитием метастазов; нередко именно последние, а не первичная опухоль оказываются первым сигналом болезни. Первым проявлениям нарушений мочеиспускания предшествует многолетний период «созревания» аденомы предстательной железы. Во многих случаях пороки развития начинают клинически

проявляться только в зрелом возрасте, когда являющиеся их следствием вторичные морфологические изменения органов достигают значительной выраженности и уже не могут быть полностью компенсированы. Известно, что туберкулез, часто оцениваемый клиницистами как недавно возникший, при морфологическом исследовании оказывается обострением давно уже текущих специфических изменений легочной ткани [Струков А. И., Соловьева И. П., 1976].

В течении нервных и психических болезней видим ту же закономерность: функциональные нарушения при них не только всегда имеют структурную основу, но, как и при перечисленных выше заболеваниях других органов и систем, эти структурные изменения вследствие высокой степени их компенсации, как правило, предшествуют появлению клинических признаков нервных расстройств. Так, при хронической интоксикации неврологические расстройства нередко возникают лишь тогда, когда структурные изменения нервной системы становятся уже необратимыми [Шош Й. и соавт., 1976]; первые клинические проявления болезни куру являются отражением финального этапа длительного необратимого деструктивного процесса в центральной нервной системе; все так называемые медленные инфекции имеют длительный многолетний инкубационный период, и первые клинические симптомы страдания появляются при наличии уже грубых структурных изменений различных отделов нервной системы; астенические, неврозоподобные и другие нарушения, как правило, присоединяются к различным заболеваниям внутренних органов на определенном этапе развития последних [Гельфанд В. Б., Булгаков Г. А., 1979].

По данным М. Г. Айрапетянца и А. М. Вейна (1982), П. В. Симонова (1984), M. M. Chananaschwili и K. Hecht (1984), в основе формирования неврозов лежит мотивационный конфликт, который ведет к снижению скорости локального мозгового кровотока, гипоксии мозга, изменениям нейронов, что приводит к нарушению функционирования лимбических структур.

В целом сегодня можно утверждать, что особенности строения и работы нервной системы в норме и при патологии являются примером не того, как функциональные изменения могут опережать структурные или даже существовать вовсе без них, а наоборот, самым ярким свидетельством обязательного наличия тончайших структурных изменений даже в тех случаях, когда они еще совершенно незаметны на органном, тканевом и даже клеточном уровнях, существуя лишь на внутриклеточном, т. е. ультраструктурном и молекулярном.

Примеры того, что мощная система компенсаторно-приспособительных реакций обеспечивает длительное сохранение видимого благополучия организма при непрерывно нарастающих морфологических изменениях органов и тканей, можно приводить бесконечно, по существу по отношению к любой болезни человека, и все они говорят о том, что организм, как правило, начинает борь-

бу с неблагоприятными влияниями среды задолго до того, как эта борьба начинает ощущаться больным и требовать помощи врача. Из клинико-анатомических сопоставлений становится очевидной несостоятельность широко распространенного представления о «доклинической функциональной стадии болезни», поскольку на самом деле доклинической является не «функциональная», а «морфологическая» ее стадия, еще не сопровождающаяся заметными функциональными нарушениями. Если раньше считали, что скрытый период болезни обусловлен слабыми функциональными нарушениями при отсутствии органических, то теперь, наоборот, его следует рассматривать как период органических, т. е. структурных изменений, но хорошо компенсированных и поэтому клинически не проявляющихся. Другими словами, в определении доклинического периода болезни функциональные и морфологические изменения как бы поменялись местами. Именно в этом и состоит принципиальное отличие современного понимания сущности доклинического (или преморбидного, по старой терминологии) периода болезни от того, каким оно было еще 20—30 лет назад.

Практически сказанное означает, что к первым субъективным и объективным клиническим проявлениям болезни следует относиться крайне настороженно и внимательно, помня о том, что гораздо чаще они являются сигналом не начала болезни, а по существу уже фазы декомпенсации, т. е. такого состояния, когда защитные силы организма больше не могут полностью компенсировать происходящие в организме изменения, и последние начинают «прорываться наружу». А то состояние, какое и сегодня по традиции принято называть фазой декомпенсации той или иной болезни, представляет собой уже предельную степень напряжения компенсаторных реакций, близкую к полному их истощению.

Подводя итоги сказанному в настоящей главе, следует отметить, что в истории развития проблемы соотношения структуры и функции в области нервных и психических болезней намечается несколько периодов. В течение первого эти болезни относили к чисто «душевным», не имеющим какой-либо материальной основы. Позже появились данные о том, что клинические проявления болезней нервной системы находятся в связи с повреждением соответствующих анатомических областей головного и спинного мозга («макроскопический» период). Во второй половине XIX в. и в первой половине XX в. было установлено, что при многих болезнях нервной системы наблюдаются не только видимые невооруженным глазом анатомические изменения, но и специфические для каждой из них микроскопические изменения нейронов, глиальных клеток и нервных волокон («микроскопический» период). Наконец, в настоящее время, благодаря развитию электронной микроскопии, выявлены тончайшие изменения субклеточных структур и межнейронных связей (синапсов), которые ранее были недоступны обычному микроскопическому исследованию («ультрамикроскопический» период). Дальнейшее развитие

этого последнего периода сопровождается открытием все более тонких деталей строения нервных клеток и их изменений при различных физиологических состояниях и патологических процессах.

Таким образом, расширение представлений о структурной основе нервных и психических болезней происходило и происходит в непосредственной зависимости от совершенствования морфологических методов исследования. По мере успехов в этом направлении круг «функциональных» болезней, т. е. не имеющих видимой структурной основы, все более суживается и в соответствии с этим возрастает число «органических» болезней, имеющих такую основу. Это перемещение болезней из разряда «функциональных» в рубрику «органических» происходит более отчетливо в группе нервных болезней, нежели психических, что объясняется тем, что первые чаще всего обусловливаются более грубыми— анатомическими и видимыми в световом микроскопе изменениями нервной ткани, тогда как вторые связаны по преимуществу с тончайшими ультрамикроскопическими изменениями нервных клеток и их связей, изучение которых по существу началось лишь в последние 2—3 десятилетия в связи с развитием новейших методов морфологического исследования и еще далеко до своего полного развития. Однако этот процесс идет очень быстро и уже сегодня не возникает сомнений в том, что недалек тот день, когда группа функциональных болезней нервной системы исчезнет вовсе. Разумеется, под патологоанатомическим процессом сегодня мы должны понимать уже значительно большее разнообразие структурных изменений, чем то, которое было известно еще в недалеком прошлом: оно включает теперь не только системный, органный, тканевой и клеточный уровни, но внутриклеточный, в частности, органоидный и суборганоидный. Между последним и молекулярным уровнем проходит сегодня линия раздела между морфологией и биохимией, а вернее линия их предстоящего фактического слияния и, тем самым окончательного формирования системы представлений о непрерывном и широком диапазоне структур организма от самых крупных до мельчайших.

В свете современного тезиса о том, что нет функциональных изменений, не сопровождающихся теми или иными органическими нарушениями, теряет смысл и становится беспочвенным до сих пор принятое деление изменений различных элементов нервной ткани на функциональные и органические по признаку того, что первые являются обратимыми, а вторые — необратимыми. Как известно, именно на основе подобного рода представлений в свое время было выдвинуто понятие о так называемой функциональной и органической асинапсии. Несостоятельность такой классификации вытекает из результатов электронно-микроскопических исследований, свидетельствующих о том, что любые, даже самые начальные функциональные изменения синапсов сопровождаются их структурными изменениями, т. е. одновременно являются и органическими. Кроме того, в настоящее время уста-

новлено, что многие органические изменения, даже такие, как атеросклеротические, в некоторых случаях и при известных условиях могут в той или иной мере подвергнуться обратному развитию. Поэтому сегодня единственно правильным является деление изменений, происходящих в различных органах, в том числе в нервной системе, во-первых, по их качественному признаку (дистрофия, нарушения кровообращения, воспаление и т. д.) и, во-вторых, по степени их выраженности, в частности, на обратимые и необратимые, исходя при этом из того, что любые из этих изменений всегда являются одновременно и в равной мере и функциональными и органическими.

Постепенное сужение круга так называемых функциональных болезней, т. е. таких, структурная основа которых остается еще неясной, и, наконец, неизбежное полное исчезновение таких болезней в недалеком будущем приведет к тому, что традиционное деление болезней на неврологические и психические станет условным: речь будет идти о единой большой группе болезней нервной системы, среди которых одни в фазе полного своего развития сопровождаются грубыми тканевыми изменениями с соответствующей неврологической симптоматикой (инсульты, рассеянный склероз, сирингомиелия и др.), в то время как другие на всем своем протяжении обусловливаются преимущественно тончайшими, пограничными с биохимическими, субклеточными и межклеточными нарушениями, проявляющимися в форме различных психических расстройств, а третьи занимают промежуточное положение между теми и другими (эпилепсия, нервные болезни с психическими нарушениями и наоборот). Речь, следовательно, идет о различии структурных уровней, на которых главным образом развертываются те и другие болезни. Разумеется, сказанным подчеркивается лишь то обстоятельство, что любая болезнь нервной системы, как, впрочем, и всех других систем, имеет свою структурную основу, т. е. нет болезней «чисто функциональных». При этом вовсе не снимается вопрос об этиологической, патогенетической и симптоматологической специфике нервных болезней с одной стороны и психических — с другой, и связанное с этим необходимое сохранение разной профессиональной специализации врача для диагностики и лечения тех и других.

Несмотря на наличие уже принципиально новых методических возможностей структурного анализа работы нервной системы, представления о механизмах компенсации ее нарушенных функций во многом остаются на старых теоретических позициях. Материалистические взгляды здесь и сегодня не идут дальше выдвинутой еще в прошлом веке формулы «психика есть функция мозга», когда же дело доходит до расшифровки этой формулы, т. е. до ее приложимости к конкретным механизмам нервных и психических процессов в норме и особенно в патологии, то по-прежнему на первый план начинает выступать точка зрения о «примате функции», о ее «большей динамичности, чем структуры», о «первичных функциональных изменениях и вторичных

органических», «о функциональной компенсации повреждения», о «психогенных чисто функциональных расстройствах» и т. д. и при этом материальная основа нервных процессов как-то незаметно сама собой ускользает из поля зрения, а приведенный выше, в принципе правильный тезис «психика есть функция мозга» оказывается лишенным материальной основы и как бы повисшим в воздухе.

Обсуждение проблемы структурно-функциональных отношений не является праздным теоретизированием, оно имеет самое непосредственное отношение к практической деятельности врача. Это определяется тем, что организм обладает исключительно выраженной способностью компенсировать возникающие в процессе болезни морфологические изменения органов путем воспроизведения новых структур вместо погибших, чем обеспечивается поддержание уровня необходимой функциональной активности и отсутствие соответствующих клинических симптомов при текущем патологическом процессе. В связи с этим субъективные и объективные клинические признаки болезни часто появляются лишь тогда, когда структурная компенсация тканевых изменений, осуществляемая на основе регенераторных и гиперпластических процессов, оказывается в той или иной мере уже несостоятельной. В целом же получается так, что морфологические изменения органов при многих, особенно хронических нервных и соматических болезнях, часто существенно опережают по времени появление первых клинических признаков болезни. А отсюда в свою очередь вытекает, что, в отличие от общепринятого мнения, доклинический период болезни определяется не слабыми, неуловимыми функциональными нарушениями при отсутствии структурных (органических), а, наоборот, наличием последних, но хорошо компенсированных и потому еще не выходящих в соответствующую клиническую картину. Практический вывод из такого положения дел состоит в том, что ранняя диагностика болезней должна нацеливаться в первую очередь на улавливание тех начальных структурных изменений, которые еще не сопровождаются субъективными и объективными признаками болезни. И, действительно, «центр тяжести» современной диагностики все отчетливее перемещается в направлении широкого использования биофизических, биохимических, рентгенологических, морфологических и других методов исследования с целью идентификации наиболее ранних стадий патологических процессов, другими словами, он все больше приближается к внутриклеточным структурным уровням — молекулярному и органоидному, на которых, как мы отмечали, «завязывается» патологический процесс, и где он проходит действительно ранние, еще ничем внешне (симптоматологически) не проявляющиеся фазы своего развития. Здесь же следует подчеркнуть не только теоретическую несостоятельность, но и практическую вредность и опасность представлений о доклиническом периоде болезни как о «предболезни»: болезнь в своей этиологической, патогенетической и морфологической спе-

цифике уже оформлена и непрерывно прогрессирует, еще не выходя в клинику, но ждать этого выхода и думать, что только тогда можно говорить о болезни, это значит запустить последнюю и сознательно довести ее до инокурабельного состояния. В связи с этим наиболее правильным и по существу и в практическом плане является обозначение самой ранней стадии развития болезней человека как «бессимптомного доклинического периода». Как видим, в настоящее время от сложнейших проблем молекулярной и ультраструктурной патологии протягиваются к клинике едва уловимые, но прочные и вполне определенные нити, увязывающие воедино на первый взгляд столь далекие друг от друга задачи теоретической и практической медицины.

Глава 4

БИОЛОГИЧЕСКОЕ И СОЦИАЛЬНОЕ В ГЕНЕЗЕ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Г. В. Морозов, А. М. Иваницкий (СССР)

Вопрос о соотношении биологического и социального в происхождении психических болезней относится к числу важнейших теоретических проблем современной психиатрии. Данная проблема имеет глубокий методологический смысл и может быть решена лишь на основе использования знаний, накопленных рядом фундаментальных наук. Сюда относятся философские аспекты соотношения материи и сознания, современные данные о деятельности мозга и его связи с психикой, представления о сущности и содержании психической деятельности, наконец, изучение комплекса эндогенных и экзогенных факторов, которые приводят к патологии психической сферы [Морозов Г. В., 1984]. Эти проблемы в совокупности наиболее полно могут быть решены на основе принципов диалектического материализма. Важнейшим из них является принцип первичности материи и вторичности сознания, сформулированный В. И. Лениным: «Это и есть материализм: материя, действуя на наши органы чувств, производит ощущение. Ощущение зависит от нервов, сетчатки и т. д., т. е. от определенным образом организованной материи. Существование материи не зависит от ощущения. Материя есть первичное. Ощущение, мысль, сознание есть высший продукт особым образом организованной материи».

Из данного положения следует, что понимание природы психического невозможно без познания его мозговой основы, изучения мозговых процессов, которые обеспечивают психическую функцию. Однако данный аспект составляет лишь одну сторону проблемы психического. Другим ее аспектом является вопрос о содержании психической деятельности.

Важнейшим положением философии диалектического материализма, получившим наиболее полное развитие в теории отражения В. И. Ленина, является вывод о том, что психика, сознание отражают не деятельность мозга как таковою, а внешний мир, объективную реальность через его посредство. Именно благодаря этому свойству психики человек получает возможность активно взаимодействовать со средой и изменять эту среду.

Таким образом, психика может рассматриваться в двух аспектах: как продукт деятельности мозга и как отражение объективной реальности. Анализ роли биологических и социальных факторов в генезе психических болезней требует поэтому детального рассмотрения каждой из этих двух сторон психической деятельности.

Изучение мозговых основ психической деятельности с последовательно материалистических позиций традиционно для русской и советской физиологии и восходит к трудам ее основоположника И. М. Сеченова. В трудах И. М. Сеченова (1866) была предпринята попытка объяснить происхождение психической деятельности на основе принципа рефлекса. И. М. Сеченов использовал также идею развития для объяснения того, как на основе элементарных рефлекторных актов, наблюдавшихся у ребенка, возникают все более сложные системы рефлексов, в том числе «рефлексов с задержанным концом», т. е. не сопровождающихся немедленным действием. И. М. Сеченов показал, что, используя идеи рефлекса и развития, возможно в принципе подойти к пониманию мозговой основы весьма сложных проявлений психической деятельности.

Идеи И. М. Сеченова получили развитие в учении о высшей нервной деятельности И. П. Павлова. Его заслугой является создание метода условных рефлексов и объективное экспериментальное изучение на этой основе работы коры больших полушарий. Однако конечной целью своего учения И. П. Павлов считал познание физиологических механизмов психики. «Полученные объективные данные, — писал И. П. Павлов (1951), — руководствуясь подобием или тождеством внешних проявлений, наука перенесет рано или поздно и на наш субъективный мир и тем самым сразу и ярко осветит нашу столь таинственную природу, уяснит механизм и жизненный смысл того, что занимает человека все более — его сознание, муки его сознания».

Дальнейшее развитие науки о деятельности головного мозга показало правильность пути, намеченного И. П. Павловым. Значительную роль в изучении закономерностей работы мозга внесли методы электрофизиологии и нейрохимии, давшие возможность провести анализ межцентрального взаимодействия в структурах мозга, принципов кодирования и передачи информации о нервной системе. Тем самым наука о мозге вплотную подошла к описанию той организации высших мозговых функций, которая лежит в основе психики. Общим выводом из проведенных исследований являются представления об интегративном характере мозговых

процессов, лежащих в основе высших психических функций. Такая интеграция может быть осуществлена, в частности, на основе уравнивания функциональной лабильности мозговых структур [Ливанов М. Н., 1974]. Широко проводятся направленные исследования мозговых основ психики, включая мышление и эмоции. Например, Н. П. Бехтеревой (1980) были обоснованы представления об обеспечении психической функции системой, состоящей из звеньев различной степени жесткости. Изучены нейронные коды ряда подкорковых ядер, лежащие в основе мыслительных операций и эмоциональных реакций. П. В. Симонов (1981) сформулировал информационную теорию эмоций, которая позволила с новых позиций подойти к пониманию роли и мозговой организации эмоциональных реакций.

В Институте общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского было проведено изучение физиологических механизмов восприятия, т. е. построения субъективного образа [Иваницкий А. М. и др., 1984].

Исследование проведено на двух уровнях: физиологическом и психологическом. На одни и те же раздражители записывался электрический ответ мозга в виде вызванных потенциалов и психологические показатели восприятия в виде двух перцептивных индексов: сенсорной чувствительности и критерия решения. На основании сопоставления данных физиологии и психологии процесс восприятия был разбит на три этапа.

Первый, сенсорный этап включает анализ физических характеристик стимула и их сравнение с памятью. Этот этап является как бы подготовительным в формировании ощущения, которое возникает лишь на втором этапе восприятия, т. е. значительно позднее прихода сенсорных импульсов в кору. В основе ощущения лежит синтез в проекционной коре двух видов информации о стимуле: его физических параметрах и значимости для данного индивидуума. Этот синтез обеспечивается специальным механизмом возврата в проекционную кору возбуждения из подкорковых центров эмоций и мотиваций, также из ассоциативной коры и центров других анализаторов. На третьем этапе происходит опознание стимула, его категоризация. Центр нервной интеграции перемещается при этом в лобную кору. Большую роль в этих процессах играет межполушарное взаимодействие и включение в функцию речевых зон коры. Показано также, что каждому из трех этапов восприятия соответствует свой тип ответной реакции организма — от автоматизированного условного рефлекса до реакций высшего психического уровня, основанных на полном осознании значимости стимула.

Таким образом, психическая деятельность не просто «отслеживает» физиологические процессы, развивается параллельно им, но требует определенной организации (вспомним слова В. И. Ленина об «определенным образом организованной материи»), которая может и должна быть объектом естественнонаучного исследования. Цель такого исследования — понять, как на основе более сложной организации и интеграции мозговых процессов возникает новое качество — психика, которая обеспечивает возможность более совершенного поведения.

Один из главных принципов организации психических функций — это сопоставление и синтез в структурах мозга информации о наличном стимуле и сведений, извлеченных из памяти. Эти два вида информации выступают в психическом отражении в

диалектическом единстве: нельзя чувственно познать внешний мир без прошлого опыта и нельзя актуализировать прошлый опыт без внешнего сигнала.

Положение о необходимости приобретенного опыта, процесса научения для возникновения психики является ключевым и для ответа на вопрос о содержательной стороне психического отражения. Можно сказать, что на низших уровнях психического отражения научение происходит преимущественно на основе контакта с природной средой в процессе удовлетворения биологических потребностей организма.

Главное отличие сознания от более элементарных форм психической деятельности животных заключается в том, что в сознании внешний мир предстает как нечто отдельное от своего «Я» [Леонтьев А. Н., 1975]. Это свойство сознания, значительно расширяющее возможности человека в его взаимоотношениях с природой и другими людьми, возникает в процессе приобретения социального опыта.

Таким образом, психика человека по своему содержанию преимущественно социальна и отражает в первую очередь отношения между людьми, возникающие в процессе трудовой или иной деятельности. «Сознание... — писал К. Маркс, — с самого начала есть общественный продукт и остается им, пока вообще существуют люди». Общественный характер сознания обусловливает и его тесную связь с языком, как наиболее совершенным способом коммуникации между людьми. Хотя сознание не может быть полностью отождествлено с языком, «язык — по выражению К. Маркса — есть практическое, существующее и для других людей и лишь тем самым существующее также и для меня самого действительное сознание».

Представления о социальном содержании психики человека не означают, конечно, того, что она не отражает его биологические потребности. Даже в процессе производственной деятельности человека можно выделить периоды ее естественной (природной) и лишь затем преимущественно социально-исторической детерминации [Кузьмин В. П., 1980]. При этом сами естественные потребности в процессе исторического развития претерпевают изменения. По образному выражению К. Маркса, «голод есть голод, однако, голод, который утоляется вареным мясом, поедаемым с помощью ножа и вилки, это иной голод, чем тот, при котором проглатывается сырое мясо с помощью рук, ногтей и зубов».

Итак, психика представляет собой наиболее сложное проявление деятельности мозга, она возникает в результате весьма совершенной организации нервных процессов, благодаря чему мозг как уникальная биологическая структура получает возможность отражать внешний мир в его отдельности от субъекта. Вместе с тем процессы представляют собой лишь материальный субстрат передачи и обработки той информации, которая составляет содержание психического отражения. Само по себе это содержа-

ние детерминировано главным образом социальными факторами. Отметим, что такой подход снимает и проблему так называемой двойной детерминации человеческого поведения биологическими и социальными факторами. В действительности эти факторы действуют не независимо, не параллельно друг другу. Они находятся в определенных иерархических отношениях, причем биологические потребности в поведении человека опосредуются и преобразуются факторами социального порядка.

На базе положения о психике как продукте мозга и психике как отражении объективной реальности может быть определен подход к решению проблемы соотношения биологического и социального в генезе психических болезней. Оба эти фактора принимают участие и тесно взаимодействуют в развитии патологии психической сферы, однако их роль может быть неодинакова при разных заболеваниях. С этой точки зрения, психические нарушения могут быть подразделены на две группы, в одной из которых пусковым звеном является преимущественно биологическое начало, а в другой — социальное.

К первой группе прежде всего могут быть отнесены врожденные заболевания или болезни, в этиологии которых значительную роль играют генетические факторы. К их числу относится, например, олигофрения. Нарушения психической деятельности при этом заболевании непосредственно связаны с врожденной биологической неполноценностью мозга, его анатомического строения, например, с недоразвитием коры головного мозга. Однако даже в этом случае было бы неправильно считать, что социальные факторы не принимают участия в генезе психической патологии. Дефекты памяти и эмоциональной сферы имеют своим следствием нарушение контактов с другими людьми, в том числе его сверстниками. Замедление или нарушение развития речевой функции, невозможность нормального обучения существенным образом деформируют содержание психических переживаний. Несомненно в данном случае речь идет уже о действии социальных факторов в развитии психической патологии и дезадаптации личности.

Еще более сложны взаимоотношения между биологическими и социальными закономерностями при таком заболевании, как шизофрения. В настоящее время причины этого заболевания полностью еще не изучены. Тем не менее имеющиеся данные достаточно убедительно свидетельствуют о том, что в развитии шизофрении важную роль играют некоторые закономерности биологического порядка, в частности наследственная предрасположенность. Описаны также изменения обмена веществ, например, липопротеидов. Нарушения обмена вызывают изменение мозговой деятельности в результате токсических и других влияний, нарушают организацию мозговых процессов, лежащих в основе восприятия, мышления, эмоций и других психических функций. Однако тесная связь биологического и социального проявляется при шизофрении в том, что психические нарушения выступают

при этом заболевании в значительной степени в виде нарушения взаимоотношений с другими людьми, и таким образом факторы социального характера с самого начала заболевания включаются в его патогенез. Известно также, что начало заболевания шизофренией в некоторых случаях может совпадать с определенными жизненными конфликтами. Диалектическая взаимосвязь биологических и социальных детерминант в развитии болезни проявляется при этом весьма отчетливо.

Итак, значение социальных факторов при психической патологии, даже если пусковым толчком в развитии болезни являются определенные биологические нарушения, достаточно велико. Это определяется тем, что любое заболевание, нарушая взаимодействие человека со средой, представляет собой явление не только биологического, но и социального характера. Так, потеря трудоспособности при гипертонической болезни представляет собой уже скорее социальную, а не биологическую категорию. Однако в случае психического заболевания социальные последствия болезни особенно выражены. Нарушение психической деятельности не опосредованно, как это бывает при соматическом заболевании, а непосредственно сказывается на социальной адаптации, на возможности общения с другими людьми. Таким образом, при психической патологии, даже если она первично обусловлена факторами биологического порядка, во всех случаях страдает содержательная сторона психической деятельности, ее социальные аспекты.

Остановимся на этом вопросе, имеющем принципиальные значения для понимания сущности психических болезней, подробнее. В одной из своих работ «Впечатления и действительность» И. М. Сеченов (1890) рассматривает вопрос о том, почему впечатления человека верны и отражают действительные события, благодаря чему «человек покоряет все больше и больше своей власти силы природы». Ответ на этот вопрос заключается в том, что соответствие впечатлений реальной действительности обеспечивается «средним членом» в причинном ряду стимул — ощущение. Этот средний член представлен мозговым процессом, который, с одной стороны, запускается внешним раздражителем, а с другой — лежит в основе ощущения.

П. К. Анохин (1978) сформулировал принцип информационной эквивалентности на различных этапах отражения, благодаря чему достигается соответствие субъективного образа реальной действительности. Для иллюстрации этого принципа П. К. Анохин использовал следующий пример. Тот, кто находится в телевизионной студии, видит диктора, читающего текст, и его изображение на экране монитора, точно повторяющее оригинал. При этом в процессе передачи изображение диктора на экране передающей телевизионной трубки сначала перекодируется в электрические импульсы определенной силы и частоты. В импульсной форме информация поступает к телевизионному приемнику, где на экране вновь воссоздается первоначальное изображение. При этом

информация, содержащаяся в совокупности электрических импульсов, эквивалентна той, что несет в себе телевизионное изображение, хотя форма ее выражения совершенно иная. Эти процессы, по П. К. Анохину, имеют отчетливую аналогию с тем, что имеет место в нервной системе, где внешний сигнал сначала кодируется в виде последовательности нервных импульсов и затем возникает в сознании в виде его точного отражения.

Вернемся теперь к положению о психике как о продукте мозга (биологический аспект психического) и отражении реальной действительности (социальный аспект психического). Очевидно, первая часть этого положения будет верна во всех случаях: и при норме, и при патологии психика представляет собой результат мозговой деятельности. Что касается второй части положения, то оно сохраняет свое значение лишь в случае нормы. Психика правильно отражает объективную реальность только при совершенной организации мозговых процессов, точном соотношении деятельности различных мозговых систем, в необходимый момент сопоставляющих наличную информацию с памятью. При психической патологии эти процессы значительно изменены. Так в уже упоминавшихся исследованиях [Иваницкий А. М. и др., 1984], в ходе которых изучались мозговые механизмы восприятия, было показано, что при шизофрении существенно нарушены процессы синтеза информации о физических и сигнальных свойствах стимула. Определенные нарушения были описаны также при психопатиях.

Таким образом, можно сделать вывод, что при выраженной психической патологии психика отражает объективную реальность с существенными искажениями, степень которых зависит от тяжести психической патологии. Так, если использовать упомянутое сравнение П. К. Анохина, испорченный телевизор уже не воспроизводит точно передаваемое со студии изображение. Картина на экране содержит помехи или же вообще состоит из набора полос и пятен произвольной формы. В последнем случае изображение на экране будет соответствовать не содержанию передачи, а характеру неисправности телевизора, причем опытный мастер, наблюдая это изображение, сможет, очевидно, даже определить характер дефекта. Мы используем это сравнение, так как оно достаточно наглядно, хотя оно, конечно, не передает всей сложности и специфики рассматриваемых процессов изменения психического состояния человека.

Нарушения отражения реальной ситуации при психической патологии собственно и составляют самую суть этой патологии. При относительно более легких формах, например, при пограничных состояниях, это может быть неправильная оценка определенных факторов внешней среды, межличностных отношений. Психотические состояния характеризуются уже значительными искажениями психического отражения, отрывом психики от реальности, как это имеет место, например, при бредовых расстройствах.

В отдельных случаях, связанных с нарушением сознания, можно, очевидно, говорить о том, что психика отражает не внешнюю ситуацию, а патологию мозговой деятельности. В качестве примера можно использовать результаты судебно-психиатрической оценки некоторых дорожно-транспортных нарушений [Иммерман К. Л., Марченко В. И., 1983]. В том случае, когда транспортное нарушение, например, наезд на пешехода совершалось психически здоровыми лицами или лицами с непсихотическими расстройствами, общая картина поведения водителя отражала его стремление избежать наезда. Об этом убедительно свидетельствовали данные дорожной экспертизы, такие, как направление движения автомобиля, характер тормозного пути и другие последствия действий водителя. Несчастный случай происходил в этом случае не вследствие, а вопреки этим действиям в силу объективных причин или из-за того, что водитель действовал недостаточно квалифицированно. Иная картина наблюдалась при психотических расстройствах, например, изменении сознания. Данные дорожной экспертизы указывали в этом случае на отсутствие каких-либо целенаправленных действий водителя, имеющих цель избежать несчастного случая. Иногда эти действия отражали определенные проявления невыявленной мозговой патологии, что приводило, например, к неожиданному изменению направления движения автомобиля, вследствие чего и возникало дорожное происшествие.

Подводя итог рассмотрению тех случаев психической патологии, в генезе которых ведущую роль играют биологические факторы, можно придти к выводу, что они не могут рассматриваться как заболевания, имеющие чисто биологическое происхождение. В патогенез таких заболеваний уже на ранних стадиях неизбежно включаются факторы социального порядка.

Еще в большей степени это касается последствий подобных заболеваний для самих больных, их близких и общества в целом. Социальный характер этих последствий выражен достаточно отчетливо, и нередко они выступают на первый план по мере развития болезни.

К другой группе заболеваний могут быть отнесены психические нарушения, в происхождении которых главная роль принадлежит не биологическим, а социальным факторам. К ним относятся, например, психогении и алкоголизм, при которых общие закономерности соотношения биологического и социального в генезе заболевания проявляются, как правило, достаточно отчетливо.

Анализ причинно-следственных связей показывает, что в возникновении реактивных психозов, неврозов, психогенных реакций и патологических развитий личности факторы социального порядка имеют ведущее значение. Однако и в данном случае психогения, т. е. социально-психологическое воздействие, опосредуется через определенные мозговые системы. Таким образом, и в данном случае действие социального фактора с самого начала

включает определенное звено биологического порядка. Причинная связь между психотравмирующей ситуацией и психогенным расстройством не является однозначной [Морозов Г. В., 1984].

Необходимо иметь в виду еще следующее обстоятельство. При всем многообразии психотравмирующих факторов число клинических форм психогенных расстройств, возникающих у человека, ограничено. Эти расстройства характеризуются конкретными типичными проявлениями, что указывает на общность механизмов психогенного реагирования, сформировавшегося у человека в процессе эволюции. Соотношение социального и биологического в развитии психогенных расстройств проявляется и в том, что патогенная значимость психотравмирующего фактора во многом определяется психологическими особенностями, общей системой ценностей личности, ее социальными и моральными установками. С другой стороны, особенности реагирования личности зависят и от биологической почвы, реактивности систем организма и их способности противостоять психическому стрессу.

Следовательно, несмотря на наличие общего для всех реактивных состояний этиологического фактора в виде психогении, существует целый ряд условий, преформирующих и усложняющих действие основной причины. Особенности патогенеза реактивных состояний определяются поэтому тем, какие дополнительные звенья вовлекаются в болезненный процесс. В зависимости от сочетания этих звеньев формируются различные клинические варианты психических нарушений. Это хорошо видно на примере затяжных реактивных психозов. У больных с реактивными состояниями в большинстве случаев психогенная вредность, даже видоизмененная дополнительными факторами, не утрачивает своего ведущего значения на протяжении всей болезни, а прекращение ее воздействия приводит к обратному развитию психопатологических проявлений. В то же время в отдельных случаях, по мере развития болезни постепенно утрачивается ведущая роль психогении, и дальнейшая динамика болезни оказывается не связанной с основной причиной. При этом наблюдается прогрессирующее нарастание развивающихся в начале заболевания вегетативных и обменных нарушений, что свидетельствует о подавлении адаптационно-трофических функций организма. Вторичные биологические и соматические нарушения становятся одним из факторов, поддерживающих течение заболевания, приобретая патогенетическое значение [Фелинская Н. И., 1972]. Связь заболевания с вызвавшей его психогенией, социальной по своему смыслу, в этом случае все более утрачивается, и биологическое звено может оказаться ведущим в развитии заболевания. При этом даже прекращение действия психогении не приводит к быстрому обратному развитию болезни.

Таким образом, у больных с затяжными реактивными психозами основная причина (психогения) и следствие (реактивное состояние) оказывается, по определению О. В. Кербикова (1965),

«в плоскости качественно различных явлений». При этом отмечается перестройка первоначальной структуры личности, вызванная стойкими нарушениями обменных процессов, наступившими в период развития реактивного психоза. Клиническая картина постреактивного состояния характеризуется в данном случае общим снижением психического тонуса, что проявляется в истощаемости, затруднении и замедлении интеллектуальной деятельности, т. е. изменениями личности по органическому типу.

Данный вариант исхода затяжного реактивного психоза является конкретным клиническим примером таких соотношений, при которых функциональное по своему генезу состояние, связанное с воздействием социально-психологической вредности, вследствие развития вторичных расстройств в деятельности мозга приводит к появлению в клинической картине признаков органического поражения мозга. Так изучение конкретной нозологической формы — психогенных заболеваний — позволяет показать неоднозначную роль и различный удельный вес социальных и биологических факторов на разных этапах заболевания, а также динамику их взаимодействия.

Представляет интерес также современный патоморфоз психогенных заболеваний, который проявляется в том, что в картине психогении в последнее десятилетие преобладающее значение получают более молодые, «социализированные» уровни поражения, с меньшей выраженностью низших регистров, прежде всего истерических нарушений типа расстройств сознания и моторики [Морозов Г. В., Шостакович Б. В., 1982].

Еще более сложна взаимосвязь социальных и биологических факторов при алкоголизме. Можно с определенностью сказать, что употребление алкоголя в быту обусловлено социальными факторами, хотя уже однократный прием спиртного, обладающего выраженным токсическим действием на мозг, вызывает сдвиги в обмене нейромедиаторов и общей организации мозговых процессов. Социальные факторы играют значительную роль в формировании так называемой психологической зависимости от алкоголя.

В развитии этой зависимости, наряду с действием социально-бытовых, эмоциональных и других влияний окружения, определенное значение имеют психологические особенности личности, ее установки, потребности, интересы, система ценностей. Признание ведущей роли социальных факторов на данном этапе развития алкоголизма имеет существенное не только теоретическое, но и практическое значение. Это определяет важную роль мер общественного воздействия, антиалкогольной пропаганды, всего комплекса мероприятий, направленных на сокращение потребления алкоголя и добровольный отказ от него. Однако медицинские мероприятия в начальном периоде развития алкоголизма также имеют немалое значение. Ведущую роль при этом играет выработка негативной реакции на алкоголь, например, с

использованием условнорефлекторного метода, а также психотерапевтические мероприятия.

На второй и третьей стадиях развития алкоголизма роль биологических факторов возрастает, что находит свое выражение в появлении биологической зависимости от алкоголя. Ведущую роль в патогенезе алкоголизма здесь приобретают стойкие нарушения обмена нейромедиаторов и других биологически активных соединений в мозгу, а также нарастание соматических поражений. Возросшее значение биологических факторов требует применения соответствующих медицинских мер, которые выступают на первый план в лечении.

Действие социального фактора проявляется при этом в тяжелых социальных последствиях. Это находит выражение в социальной запущенности, отказе от общественно-полезного труда и выполнения своего долга перед обществом и близкими людьми. Таким образом, здесь наблюдается характерная диалектическая зависимость: при нарастании биологических нарушений социальные проявления алкоголизма не уменьшаются, а наоборот, возрастают. Социальные мероприятия в таких случаях носят преимущественно реабилитационный характер.

Таким образом, соотношение социальных и биологических факторов в генезе психических заболеваний носит сложный характер и подчиняется диалектическим закономерностям развития, единства и борьбы противоположностей, перехода количества в качество. Сущность психики как продукта мозга и отражения объективной реальности проявляется в том, что патологические изменения деятельности мозга, вызванные действием биологического фактора, неизбежно приводят к социальной деаптации больного. И напротив, при заболеваниях, в генезе которых важная роль принадлежит социальным факторам, в процесс неизбежно вовлекаются патогенетические звенья биологического порядка.

Проблема заболеваемости психическими болезнями имеет поэтому не только биологическое, медицинское, но и в не меньшей степени социальное значение. Дальнейший прогресс психиатрии как науки должен включать углубленное изучение роли биологического и социального факторов в этиологии и патогенезе психических заболеваний, разработку методов их лечения и проведение реабилитационных мероприятий.

Глава 5

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Г. В. Морозов (СССР)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «СИНДРОМ»*

Синдром (симптомокомплекс) — обусловленное общим патогенезом устойчивое сочетание взаимосвязанных позитивных и негативных симптомов.

Постановка диагноза любой болезни, в том числе и психической, начинается с выявления симптомов, но симптом — признак многозначный и на основании его одного диагностировать болезнь невозможно. Совокупность симптомов есть симптомокомплекс — синдром. Диагностическое значение синдрома обусловлено тем, что входящие в него симптомы находятся в закономерной внутренней связи. Любой психической болезни свойственны определенные синдромы, которые видоизменяются и сменяются в определенной для каждой болезни последовательности.

Несомненно, что постановка правильного диагноза болезни имеет первостепенное значение в практической деятельности врача любой специальности, так как от правильности и точности диагноза зависит лечение. Умение правильно диагностировать болезни обеспечивает и успех практической деятельности врача, и то доверие, которое испытывают к нему больные.

В психиатрии необходимость постановки правильного нозологического диагноза также важна, как и во всякой другой медицинской дисциплине. Однако введение в терапию психически больных психофармакологических средств изменило отношение психиатров к четкой постановке нозологического диагноза, так как терапевтические усилия стали направляться на так называемые «симптомы-мишени». При этом оказалось несущественным, в какой общей клинической картине эти симптомы фигурируют [Weitbrecht H. J., 1970]. Французские психиатры очень скоро пришли к мысли о том, что с началом применения ларгактила** лечение психически больных психотропными средствами несом-

* Поскольку квалификация наиболее распространенных симптомов психических заболеваний ранее неоднократно и достаточно подробно приводилась в руководствах и учебниках по психиатрии [Осипов В. П., 1923; Гуревич М. О., Серейский М. Я., 1928; Случевский И. Ф., 1951; Гиляровский В. А., 1954; Кербиков О. В. и др., 1968; Банщиков В. М., Невзорова Т. А., 1969; Портнов А. В., Федотов Д. Д., 1971, и др.], в том числе и в вышедшем в свет в 1983 г. «Руководстве по психиатрии» под редакцией А. В. Снежневского, мы считали возможным не останавливаться на данном вопросе в настоящем руководстве, в то же время сделав акцент на анализе синдромов.

** Впоследствии этот препарат получил распространение под названиями хлорпромазин, аминазин и др.

ненно скажется на отношении психиатров к вопросу о специфичности большинства синдромов и состояний [Delay J., 1956].

В настоящее время психиатры относят к «симптомам-мишеням» не только или точнее не столько простые симптомы, сколько симптомокомплексы. Поэтому при назначении терапии в первую очередь производится выделение основного синдрома. О том, что синдромальная оценка психических болезней всегда учитывалась психиатрами могут свидетельствовать слова П. Б. Ганнушкина о том, что будущее только за нозологическим направлением, хотя и симптоматологическое еще не сказало своего последнего слова. Об этом свидетельствует и эволюция взглядов E. Kraepelin, который всю свою жизнь борясь с симптоматологическим направлением, создал направление нозологическое; в то же время в одной из последних своих работ в 1920 г. он говорит о громадном значении и важности симптомокомплексов, но в рамках той или другой нозологической формы. Лечение психически больных психофармакологическими средствами подтвердило правильность слов, высказанных более полувека тому назад. Неслучайно в отечественных учебных пособиях по психиатрии синдромам психических болезней уделяется все большее внимание.

ИСТОРИЯ УЧЕНИЯ О СИНДРОМАХ

Термин «симптомокомплекс» в психиатрию ввел в 1863 г. K. Kahlbaum. Он не дал его определения, хотя без особого сомнения можно полагать, что он достаточно хорошо представлял себе о чем идет речь, так как привел описание кататонии. Последняя представляет полный психиатрический синдром в современном смысле этого слова. Вот почему это, без преувеличения, классическое описание клинических проявлений кататонии, сделанное K. Kahlbaum, сохранило свое значение вплоть до наших дней*. В основу выделения кататонии K. Kahlbaum положил не только синдромологический подход, но и принцип «психиатрии течения».

Однако развитие учения о синдромах в психиатрии возникло задолго до того, как был сформулирован этот определяющий термин. Уже с начала XIX в. в изучении психических болезней наметились направления, способствующие развитию учения о синдромах. Ими были: 1) изучение психических болезней в аспекте их течения, позволяющее проследить закономерности развития патологического процесса; 2) стремление выделить такие психопатологические нарушения, которые являлись бы надежными показателями тенденций видоизменения болезни, в частности, тенденций ее поступательного развития. Первое из этих положений

* K. Kahlbaum считал кататонию отдельной болезнью. Среди последующих исследований, показавших, что кататония представляет собой лишь синдром, наибольшей логикой клинических фактов отличается работа В. П. Сербского «Формы психического расстройства, описываемые под именем Кататонии» (1890).

нашло свое отражение в сформулированных J. E. Esquirol (1816) «ведущих принципах» изучения психических болезней: 1) анализ симптомов, характерных именно для этой болезни; 2) поиск причины болезни; 3) стремление проследить ее развитие и различные формы исходов (terminaisons); 4) постановка вопросов терапии.

Выявившиеся во Франции тенденции изучения психических болезней у немецких психиатров нашли свое выражение в концепции единого психоза — учении об универсальных проявлениях и закономерностях развития расстройств психической деятельности. Создатели концепции единого психоза E. Zeller (1838) и W. Griesinger (1865) полагали, что различные формы психических болезней (помешательства) представляют собой лишь стадии одного болезненного процесса, который может остановиться на любом этапе своего развития или же способен прогрессировать и видоизменяться. Во всех случаях начальными проявлениями являются меланхолия, которую в последующем могут сменить мания, стадия аффективно-бредовых нарушений (Wahnsinn), стадия галлюцинаторно-бредовых расстройств (Verrücktcheit) и, наконец, заключительная стадия — деменция. В этой концепции единого психоза был сформулирован не только общий для психических болезней (в первую очередь эндогенных) стереотип развития психических расстройств. На необходимость изучения психопатологических нарушений, исходя из степени их тяжести, впервые указали E. Zeller и W. Griesinger. Выделенные стадии единого психоза не являлись синдромами, это были «основные формы» психических расстройств, каждая из которых включала в себя различные синдромы. Их объединял в известной степени относительно общий уровень поражения. Однако именно эти основные формы явились в последующем и в немецкой, и в отечественной психиатрии основой для выделения синдромов в современном их понимании.

Начиная с 80-х гг. XIX в. немецкими и отечественными психиатрами было предпринято интенсивное изучение вариантов основных форм психических расстройств — меланхолии, мании и паранойи, к которым были далее причислены также аменция [Meynert Th., 1890] и везании [Корсаков С. С., 1901]. Расчленение основных форм на отдельные варианты — преимущественно статическое их описание, наиболее характерно для немецкой психиатрии.

В противоположность немецким отечественные психиатры, в первую очередь те, кто принадлежал к московской школе (С. С. Корсаков, В. П. Сербский и др.), стремились изучать основные формы психозов и их варианты в динамическом аспекте. В описании основных форм психозов — их психопатологии, течении и исходе — С. С. Корсаков видел одно из важнейших направлений тогдашних психиатрических клинических исследований. С. С. Корсаков (1901) считал, что вне зависимости от своего генеза все психозы «отливаются в одну или несколько основных

форм». В. П. Сербский, разделяя взгляды С. С. Корсакова, указывал на необходимость выделения форм психических болезней, исходил из особенностей их течения. Классическим образцом клинического типа, выделенного с учетом развития, В. П. Сербский считал хронический бред (V. Magnan). При изучении психических заболеваний он сам всегда придерживался принципа динамического их изучения. В своей диссертации «Формы психического расстройства, описываемые под именем кататонии» (1890) он не только описал два ее варианта, соответствующие онейроидной и люцидной кататонии. Изучая психозы молодого возраста (кататонию и гебефрению), В. П. Сербский выделил их общие клинические признаки, закономерности развития болезненных расстройств, в том числе и их исходов. Это позволило ему отнести оба заболевания к раннему слабоумию (B. Morel). К аналогичному выводу E. Kraepelin пришел в 1896 г. В противоположность E. Kraepelin, считавшему dementia praecox отдельной психической болезнью, С. С. Корсаков и В. П. Сербский, расценивая раннее слабоумие в качестве «клинической реальности», отнесли ее не к отдельной болезни, а к разновидности основных форм психозов. Исследования, проведенные С. С. Корсаковым и В. П. Сербским в области изучения основных форм психозов, и в частности раннего слабоумия, — один из примеров того, что с конца XIX в. в отечественной психиатрии начал вырабатываться собственный подход к исследованию психических болезней, в котором нашли свое отражение и нозологический, и синдромологический принципы их рассмотрения.

Широкое распространение в Германии и в России учения E. Kraepelin об эндогенных психозах повлекло за собой в обеих странах замедление изучения синдромов. Ведь одним из краеугольных камней нозологической концепции являлся отказ E. Kraepelin изучать «картины состояний», т. е. основные формы психозов и их варианты. Желающие следовать за E. Kraepelin в вопросах изучения психозов должен был перенимать и методы их изучения. Такое положение не являлось абсолютным для отечественной психиатрии. В этот период появились работы А. Е. Щербака (1901) и И. Г. Оршанского (1910), в которых не только разрабатывались вопросы клинической синдромологии, но и формулировались в этой связи важные для нее теоретические положения. По мнению А. Е. Щербака, учение о симптомокомплексах в психиатрии так же необходимо, как их изучение в общей патологии; это связано с тем обстоятельством, что до настоящего времени многие формы психических болезней оцениваются разными психиатрами неоднозначно. Изучение основных психопатологических состояний (синдромов) будет способствовать дальнейшему прогрессу клинической психиатрии.

И. Г. Оршанский писал, что состояние больного в данный момент определяется не симптомами (или даже простой «совокупностью» симптомов), а их комплексами (синдромом), в которых все симптомы слиты в одно целое. Ему же принадлежит и

описание такого факта, как смена простых синдромов сложными в случае прогредиентного развития заболевания.

Французские психиатры в вопросе выделения синдромов продолжали идти по линии, намеченной J. E. Esquirol и J. P. Falret — описания «картин» болезни в их динамике. Этот путь позволял выделить не только синдромы в современном понимании, но и более сложные психопатологические состояния, занимающие как бы промежуточное положение между собственно синдромом и болезнью как таковой. К таким своего рода «промежуточным» формам относятся, например, хронический бред (V. Magnan), бред интерпретации [Serieux P., Capgras M. J. 1909], бред воображения [Dupré E., Logre B., 1911], хронический галлюцинаторно-бредовый психоз [Gilbert-Ballet, 1911] и т. д. Подобные, более сложные, чем синдромы, психопатологические состояния, не являющиеся в то же время отдельными нозологическими единицами, французские психиатры обозначили термином «affections» — нарушения, заболевания [Gilbert-Ballet, 1903].

Изучение синдромов в психиатрии шло не только клиническим путем. Во второй половине XIX в. психозы и возникающие при них психопатологические расстройства привлекают к себе внимание не только невропатологов, но и физиологов. Физиологическая интерпретация выявленных к тому времени закономерностей развития психических расстройств, позволившая расширить учение о синдромах, была сформулирована J. H. Jackson (1864) в его учении о «послойном» построении психической деятельности*. При психозах, по мнению J. H. Jackson, вначале поражаются высшие, наиболее дифференцированные слои психики, а в последующем, если болезнь прогрессирует — более глубокие и менее дифференцированные слои. Процесс последовательного поражения уровней психической деятельности в результате возникновения психической болезни J. H. Jackson назвал диссолюцией. Клинически диссолюция проявляется психопатологическими расстройствами. Каждому уровню диссолюции свойственны определенные психические нарушения. В свое время концепция J. H. Jackson не привлекла к себе внимания психиатров.

Однако начиная с первой четверти текущего столетия положение меняется. Учение о синдромах вновь привлекают к себе внимание. Большое значение имели работы A. Hoche (1906, 1912) о роли симптомокомплексов («единиц среднего порядка»), считавшего, что синдромы представляют собой психопатологические картины, отражающие особенности функционирования человеческого мозга. Он рассматривал синдромы как различные формы реакции, обусловленные церебральной предрасположенностью и психической установкой. A. Hoche высказывал сомнение в нозологической специфичности синдромов.

---

* Хотя J. H. Jackson и говорит о «слоях» психической деятельности, он подразумевает под ними не локально-морфологические образования, а гипотетическую «функциональную систему».

Клиническое обоснование этого важного положения было разработано K. Bonhoeffer (1912) в концепции об экзогенном типе реакции. В противоположность E. Kraepelin, считавшего долгие годы, что каждой внешней вредности соответствует или должен соответствовать особый вид психических расстройств, K. Bonhoeffer показал, что в группе экзогенных психозов огромному множеству внешних (соматических) вредностей противостоит лишь ограниченное число наблюдавшихся психопатологических синдромов. Если E. Kraepelin придавал решающее значение в формообразовании психозов этиологическому фактору, то K. Bonhoeffer показал, что здесь огромное значение принадлежит внутренним причинам, т. е. патологии мозга. Исследования A. Hoche и K. Bonhoeffer во многом способствовали тому, что E. Kraepelin пересмотрел свои прежние теоретические взгляды. Скептическое отношение E. Kraepelin к вопросу о значении синдромов психиатрии уступило место признанию их важности. В связи с этим E. Kraepelin (1920) сформулировал определение термина «синдром» как закономерного сцепления симптомов, которое встречается при различных заболеваниях. E. Kraepelin согласился с тем положением H. Hoche, согласно которому синдром представляет собой преформированную (предуготовлённую) форму реакции, отражающую внутренние особенности организма человека. Преформация, по мнению E. Kraepelin, включает две группы факторов: 1) индивидуальные — личное прошлое и развитие индивидуума, его возраст, пол, наследственное предрасположение, 2) общеэндогенные факторы. Эти факторы оказывают определенное воздействие на психику человека, проявляющиеся при развитии заболевания. Разрушение и паралич высших центров вызывают к жизни архаические функции, находящие свое отражение в психических расстройствах. Таким образом, преформация является продуктом филогенеза. Исходя из этого, E. Kraepelin создает свое учение о регистрах психопатологических расстройств, основанное на концепции J. H. Jackson о послойном построении психической деятельности. Наиболее важные психопатологические синдромы E. Kraepelin разделил по степени тяжести на три группы. К первой группе, в которую были включены наиболее легкие нарушения, относилось пять синдромов: истерический, импульсивный, эмоциональный, параноидный, делириозный; ко второй промежуточной группе — два синдрома: шизофренический и вербально-галлюцинаторный; к третьей относятся наиболее тяжелые нарушения — три синдрома: эпилептический, олигофренический и дементный. Синдромы одного регистра могут комбинироваться как между собой, так и с синдромами других уровней. Хотя синдромы и неспецифичны, но они имеют тенденцию предпочтительного возникновения при различных болезнях. Такая предпочтительность объясняется тем, что синдромы являются преформированными реакциями. Таким образом, своими исследованиями E. Kraepelin подтвердил правильность изучения эндогенных психозов, которое проводилось R. Gaupp (1907) и его учениками — E. Reiss

(1910); F. Mauz (1925) и особенно E. Kretschmer (1919). По существу R. Gaupp и его сотрудники разрабатывали ту же идею значения внутренних факторов в формировании психозов, что и K. Bonhoeffer.

Во Франции клиническая интерпретация идей J. H. Jackson нашла свое отражение в работе учеников H. Clode, H. Ey и J. Rouart (1936), а позже в работе Ch. Nodet (1938). Основываясь на своих клинических наблюдениях, H. Ey и J. Rouart предложили собственную шкалу основных психопатологических синдромов. Каждый уровень этой шкалы соответствует определенной степени глубины поражения психики болезненным процессом. От наименьшей до наибольшей глубины в этой шкале последовательно располагаются следующие 8 групп основных психопатологических синдромов: 1) невротические, 2) параноидные, 3) онейроидные, 4) сенестопатические, 5) маниакально-меланхолические, 6) спутанно-ступорозные (confuso-stuporeuses), 7) шизофренические, 8) дементные.

В отечественной психиатрии распространение идей J. H. Jackson на клиническую синдромологию было осуществлено А. В. Снежневским (1960, 1983). При рассмотрении им синдромогенеза, т. е. становления и видоизменения синдромов в процессе болезни, были использованы общетеоретические положения о болезнях человека. По нарастанию степени тяжести А. В. Снежневский выделяет 9 кругов поражения, каждый из которых представлен «укрупненными моноквалитативными синдромами». Ими являются: 1) астенические, 2) маниакально-меланхолические (аффективные), 3) невротические и деперсонализационные, 4) паранойяльные и вербальный галлюциноз, 5) галлюцинарно-параноидные, парафренные, кататонические, 6) помрачения сознания, 7) парамнезии, 8) судорожные, 9) психоорганические.

Приведенные схемы уровней поражения психической деятельности имеют между собой у представителей трех психиатрических направлений очень много общего. Для всех исследователей одним из наиболее важных моментов является положение о необходимости динамического изучения синдромов — их становления, видоизменения, смены. Изолированное, статичное рассмотрение отдельных синдромов считается клинически безуспешным. «При клиническом анализе синдромы искусственно изолируются и абстрагируются, а на самом деле между ними нет непреодолимых границ. Каждый синдром выражает лишь один период непрерывного развития болезни, одно звено цепного процесса» [Снежневский А. В., 1983]. Сходные мысли высказывал ранее и E. Kraepelin.

Общим является также положение о том, что синдромы могут комбинироваться. Подобные комбинации синдромов возможны внутри одного регистра или круга расстройств. Например, субдепрессивное состояние с тревожными опасениями способно усложниться тревожно-ажитированной депрессией с депрессивным бредом и, наконец, возникает картина меланхолической парафрении.

В других случаях может наблюдаться происходящая в определенной последовательности комбинация синдромов, относящихся к различным регистрам. Традиционным примером здесь является хронический бред (V. Magnan). При комбинациях синдромов, относящихся к различным кругам поражения, всегда отмечается прогредиентное развитие болезни. Однако и регредиентное развитие болезни, сопровождаемое редукцией синдромов, также осуществляется с определенной закономерностью. Так же как и при усложнении болезненных расстройств, редукция психопатологических нарушений происходит либо внутри одного круга расстройств, либо последовательно захватывает несколько кругов. В обоих случаях динамика обратного развития психопатологических расстройств совершается в порядке обратном тому, который наблюдался при усложнении клинической картины.

Закономерности усложнения и упрощения психопатологических расстройств — синдромов достаточно специфичны для каждой болезни. Чем глубже уровень поражения, тем большим полиморфизмом отличается клиническая картина болезни, так как при этом часто сохраняются психопатологические расстройства, свойственные более поверхностным уровням. Эта мысль особенно четко выражена у E. Kraepelin и А. В. Снежневского, которые всегда соотносили выделяемые регистры (круги) психопатологических синдромов с определенными нозологическими единицами. Создание шкалы синдромов — путь к выделению клиническим методом нозологических единиц. Французские психиатры подобной цели не преследовали. Здесь сказались методологические различия, существующие между отечественной и немецкой психиатрией, с одной стороны, и французской — с другой.

К настоящему времени стало вполне очевидным, что оригинальность французской психиатрии имеет определенные преимущества, отсутствующие или недостаточно развитые в других национальных психиатрических школах. «Следовало бы прежде всего указать на большую гибкость ее (французской психиатрии) систематики, на характерное для нее сосуществование синдромологических и нозологических критериев, связанное с предпочтением, которое отдается французскими психиатрами, клиническому эмпиризму перед систематически-теоретическими построениями» (цит. по Э. Я. Штернберг, 1974).

Приведенные выше три схемы уровней глубины поражения, отражающие особенности проявлений и развития психических болезней, касаются лишь продуктивных психопатологических расстройств. Однако психопатологические синдромы не исчерпываются одними лишь продуктивными нарушениями, а представляют собой более сложные образования.

J. H. Jackson в 1864 г. впервые высказал мысль о том, что при психических болезнях возникающие расстройства состоят из двух противоположных элементов: негативного, который сам вызван болезненным процессом, и позитивного, являющегося результатом деятельности неповрежденных нервных слоев. Хотя здесь

речь идет о физиологическом анализе клинических фактов, высказанное J. H. Jackson предположение не расходится с теми эмпирическими наблюдениями, которыми к тому времени уже располагали психиатры, давно установившие тот факт, что каждое психическое заболевание, особенно с тенденцией к усложнению клинической картины, представляет собой как бы двойной ряд нарушений, состоящий из симптомов психоза в узком смысле этого слова (помешательство) и сопутствующих психозу, углубляющихся со временем изменений личности. Значение последних было для некоторых психиатров прошлого века, по-видимому, столь важно, что личностные расстройства получили первостепенную роль в клиническом определении психической болезни. H. Schüle (1880) считал психозы болезнью личности и полагал, что душевное расстройство может существовать во всей своей полноте, без обманов чувств, ложных представлений и т. д., другими словами, что может существовать душевное расстройство без осязательного «специфического уклонения», даже при кажущейся полной ясности рассудка.

Психиатры на практике подтвердили данную мысль, выделив так называемые простые формы психозов: простую форму шизофрении, простую форму прогрессивного паралича, простую форму старческого слабоумия и ряд других психических заболеваний, где продуктивные психопатологические расстройства или отсутствуют полностью, или же столь незначительны, что могут вовсе не приниматься в расчет при постановке нозологического диагноза. Следовательно, особенности негативных расстройств (и соответственно синдромов) могут иметь для нозологического диагноза в психиатрии большее значение, чем продуктивные расстройства — и соответственно продуктивные синдромы.

Однако полное противопоставление позитивных расстройств негативным вряд ли правомерно. Хорошо известно, что каждый синдром представляет собой единство позитивных и негативных (преходящих или стойких) симптомов. Клинический опыт подтверждает это. И позитивные и негативные расстройства не только тесно переплетаются между собой, в связи с чем не всегда клинический метод позволяет разграничить их между собой, они имеют целый ряд общих свойств: могут быть обратимыми, стойкими; стационарными и прогрессирующими; относительно простыми и сложными. На проявления позитивных и негативных расстройств оказывают влияние возраст больного к началу заболевания, темп развития (прогредиентность) болезненного процесса, пол больного, все параметры, характеризующие преморбидную личность больного, и экзогенные вредности — соматические и психические. Позитивные и негативные расстройства оказывают взаимные влияния друг на друга. Негативные симптомы, возможно, в большей мере видоизменяют позитивные. А. В. Снежневский (1983) считает, что «особенность негативных расстройств обусловливает возникновение соответственного круга позитивных симптомов». Эти слова во многом перекликаются с высказыванья-

ми J. H. Jackson (1864), по мнению которого, позитивные расстройства являются результатом деятельности неповрежденных нервных слоев.

Несомненна важность другого положения, вытекающего из данной концепции. Психиатру в его практической деятельности всегда следует знать, как могут влиять позитивные расстройства на негативные и наоборот. Например, при шизофрении растерянность (см. ниже) будет резко отличаться в своих проявлениях в зависимости от того, возникает ли она у больного без заметных личностных изменений или же существует у больного с отчетливыми симптомами дефекта. Наличие таких продуктивных расстройств, как астения, депрессия, бред и т. д., создает у психиатра ложное впечатление существования явных личностных изменений, которые на самом деле или отсутствуют, или выражены вовсе не в такой степени, как это ему представляется. И все же в этом взаимном влиянии позитивных расстройств на негативные и наоборот — влияние негативной симптоматики на продуктивные психические расстройства большее. Из повседневной практики хорошо известно, что в начале все или почти все психические болезни имеют свои индивидуальные отличия — «больные все разные». При хроническом развитии психической болезни симптомы все в большей степени получают черты сходства, а больные становятся как бы «на одно лицо». Это наблюдается как при прогредиентных органических процессах, так и при шизофрении.

Если положение о том, что распознавание психических болезней основано на единстве негативных и позитивных расстройств является бесспорным, то далеко не всегда этот верный принцип осуществляется на практике. Практически диагностика психических болезней основывается преимущественно на выявлении и оценке продуктивных расстройств. Негативные расстройства учитываются только в самом общем виде, без подробного их анализа, нередко с использованием для определения личностных изменений шаблонных наборов слов. Негативные расстройства до сих пор и описываются, и распознаются хуже позитивных. Процесс клинико-психопатологической дифференциации позитивных синдромов, видимо, достиг предела — при клиническом и эпидемиологическом исследовании шизофрении, например, было выделено около 100 синдромов [Штернберг Э. Я., 1974]. Изучение симптоматологии негативных расстройств и выделение существующих здесь синдромов, их соотнесение с глубиной поражения, обусловленной болезнью, значительно отстает.

Причин, которые обусловливают отставание психиатрии в изучении негативных расстройств, несколько. Одной из главных является трудность изучения самого объекта. Изучение негативных расстройств тесно связано с учением о личности. Это требует от исследователя большого опыта и специальных знаний в области психологии, без чего трудно, а может быть и просто невозможно постичь человеческую сущность.

Немаловажную роль в преобладающем интересе психиатров к продуктивным расстройствам сыграл тот факт, что они после введения методов активной терапии, в частности психотропных средств, сразу же начали видеть результаты повседневной лечебной работы. То, что дает положительный эффект, обычно и изучается с большим интересом. К настоящему времени благодаря лечению психотропными средствами наблюдается смягчение продуктивных расстройств. Неизмеримо возросло число ремиссий и повысилось их качество. Личностные изменения все чаще выступают без остаточных продуктивных расстройств. Данное обстоятельство имеет далеко идущие последствия. Меняется привычное представление о психически больном человеке, клинические и социальные проблемы психиатрии приобретают новые направления. Одновременно совершенствуется социальная помощь психически больным, для развития которой необходимы надежные критерии прогноза. До последнего времени в вопросах определения прогноза психических болезней преобладающее значение имел анализ продуктивных расстройств и тенденций их видоизменения. Глубокое изучение негативных нарушений может дать большой эффект в разработке критериев прогноза и реабилитации психически больных.

Существующая здесь тенденция расширения синдромологических исследований, возможно, повлечет за собой создание психопатологии, основывающейся преимущественно на синдромах. Такая психопатология отвечает запросам существующей в настоящее время терапии.

ПОЗИТИВНЫЕ (ПРОДУКТИВНЫЕ) ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Клинического определения данного термина до настоящего времени в психиатрии нет, несмотря на то, что каждый психиатр этим термином пользуется и хорошо знает, какие психопатологические расстройства данный термин характеризует. Продуктивные расстройства являются показателем глубины и генерализации поражения психической деятельности.

Описанные ниже психопатологические позитивные синдромы располагаются в определенной последовательности, которая характеризует этапность поражения психической деятельности, начиная от наиболее легких и ограниченных синдромов и кончая тяжелыми и генерализованными.

К позитивным психопатологическим синдромам относятся невротические, аффективные, деперсонализационно-дереализационный, растерянности, галлюцинаторно-бредовые, двигательных расстройств, помрачения сознания, эпилептиформный и психоорганический.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Невротические синдромы — психопатологические картины, при которых наблюдаются расстройства, свойственные неврастении, неврозу навязчивых состояний или истерии.

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (АСТЕНИЯ) — состояние повышенной утомляемости, раздражительности и неустойчивого настроения, сочетающееся с вегетативными симптомами и нарушениями сна.

Повышенная утомляемость при астении всегда сочетается со снижением продуктивности в работе, особенно заметным при интеллектуальной нагрузке. Больные жалуются на плохую сообразительность, забывчивость, неустойчивое внимание. Им трудно сосредоточиться на чем-нибудь одном. Они пытаются усилием воли заставить себя думать об определенном предмете, но вскоре замечают, что у них в голове, непроизвольно, появляются совсем другие мысли, не имеющие отношения к тому, чем они занимаются. Уменьшается число представлений. Затрудняется их словесное выражение: не удается подобрать нужные слова. Сами представления теряют свою четкость. Сформулированная мысль кажется больному неточной, плохо отражающей смысл того, что он ею хотел выразить. Больные досадуют на свою несостоятельность. Они делают перерывы в работе, но кратковременный отдых не улучшает их самочувствия. Другие стремятся усилием воли перебороть возникающие затруднения, пытаются разбирать вопрос не в целом, а по частям, но результатом оказывается или еще большая утомляемость или разбросанность в занятиях. Работа начинает казаться непосильной и неодолимой. Появляется чувство напряженности, беспокойства, убежденность в своей интеллектуальной несостоятельности.

Наряду с повышенной утомляемостью и непродуктивностью интеллектуальной деятельности при астении всегда утрачивается психическая уравновешенность. Легко теряемое самообладание сопровождается раздражительностью, вспыльчивостью, придирчивостью. Настроение часто меняется. Достаточно незначительной причины, чтобы появились подавленность, тревожные опасения, пессимистические оценки, которые также легко, хотя и ненадолго, могут смениться необоснованным оптимизмом. И неприятные и радостные события нередко влекут за собой появление слез. Постоянно существует та или иная степень гиперестезии, прежде всего к громким звукам и яркому свету.

Астении всегда сопутствуют вегетативные нарушения. Нередко они могут занимать в клинической картине преобладающее положение. Наиболее часто встречаются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: колебания артериального давления, тахикардия и лабильность пульса, разнообразные неприятные или просто болевые ощущения в области сердца, легкость покраснения или побледнения кожных покровов, ощущение жара при нормальной температуре тела или, напротив, повышенная зябкость,

усиленная потливость — то локальная (ладони, стопы, подмышечные впадины), то относительно генерализованная. Нередко отмечают диспепсические расстройства — снижение аппетита, боли в животе, спастические запоры. У мужчин часто возникает снижение потенции. Многие больные жалуются на разнообразные по характеру и локализации головные боли.

Расстройства сна в начальном периоде астении проявляются трудностью засыпания, поверхностным сном с обилием тревожных сновидений, пробуждениями среди ночи, трудностью последующего засыпания, ранним пробуждением. После сна чувствуют себя неотдохнувшими. Может наблюдаться отсутствие чувства сна в ночное время, хотя на самом деле больные спят. С углублением астении, а особенно при физических или психических нагрузках, возникает чувство сонливости в дневное время.

Как правило, симптомы астении менее выражены или отсутствуют в утренние часы и, напротив, усиливаются или появляются во вторую половину дня, особенно к вечеру.

Симптоматология астении отличается большим разнообразием, что обусловливается рядом причин. Проявления астении зависят от того, какое из основных расстройств, входящих в ее структуру, является преобладающим. Если в картине астении преобладает вспыльчивость, взрывчатость, нетерпеливость, чувство внутреннего напряжения, неспособность сдерживаться, т. е. симптомы раздражения, говорят об *астении с гиперстенией*. Это — наиболее легкая форма астении. Если клиническая картина в равной мере определяется симптомами раздражения и утомляемости, говорят об *астении с синдромом раздражительной слабости*. В тех случаях, когда в картине доминирует утомляемость и чувство бессилия, астению определяют как *гипостеническую*, наиболее тяжелую астению. Нарастание глубины астенических расстройств приводит к последовательной смене более легкой гиперстенической астении стадиями более тяжелыми. При улучшении психического состояния гипостеническая астения сменяется более легкими формами астении.

Клиническая картина астении определяется не только глубиной существующих расстройств, но и такими двумя важными факторами, как конституциональные особенности больного и этиологический фактор, которые очень часто тесно переплетаются. Так, у личностей с эпилептоидными чертами характера астения отличается выраженной возбудимостью и раздражительностью; у многих тимопатических личностей в астении всегда существует отчетливый депрессивный компонент; у лиц с чертами тревожной мнительности возникают различные тревожные опасения или навязчивости. Можно видеть и обратное влияние: развившаяся астения постоянно усиливает многие свойственные больному характерологические черты. Особенно это свойственно тем больным, в характере которых в явной или в скрытой форме существует склонность к астеническому реагированию — «астеническое жало» [Kretschmer E., 1920].

По этиологическому принципу все астенические состояния можно разделить на экзогенно-соматические и психогенно-реактивные астении. Экзогенно-соматические астении представляют собой наиболее легкий тип экзогенных реакций [Bonhoeffer K., 1917]. Они могут быть чисто функциональными, например астении, возникающие после различных инфекций, соматических заболеваний, интоксикаций, и могут сопровождать органическое заболевание головного мозга — так называемые органические астении. Функциональные астении всегда отличаются большим разнообразием психопатологических расстройств, так как, помимо собственно астенических нарушений, включают расстройства, являющиеся реакцией личности на болезнь. Органические астении отличаются большей простотой, так как при них в той или иной мере нивелируется реакция личности на заболевание, а сами проявления астении более грубые — вместо раздражительности больше выступает злоба, вместо подавленности — тоскливый аффект, вместо слезливости — недержание аффекта и т. д.

Наибольшим полиморфизмом симптоматологии отличается астенический синдром психогенного происхождения, так как при нем в наибольшей степени проявляются и реакции личности на психическую травму и непосредственно на возникшие астенические расстройства.

Астенические синдромы, в зависимости от того являются ли они проявлением органического процесса или целиком представляют собой функциональное расстройство, всегда обнаруживают три группы нарушений: а) собственно проявления астении, б) расстройства, обусловленные лежащим в основе астении заболеванием и, наконец, в) расстройства, обусловливаемые реакцией личности на болезнь.

Астения — самое общее и наиболее часто встречающееся психическое расстройство. Его можно встретить при любом психическом и многих соматических заболеваниях. Она часто сочетается с другими невротическими синдромами. Астения соматогенного и органического генеза может усложняться состояниями помрачнения сознания или психоорганическим синдромом, астения при эндогенных заболеваниях — в первую очередь депрессией или бредовыми расстройствами (например, сенситивным бредом отношения).

Астению необходимо дифференцировать с депрессией. Во многих случаях различить эти состояния очень трудно, в связи с чем используется термин астено-депрессивный синдром.

ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ (синдром навязчивых состояний) — психопатологическое состояние с преобладанием явлений навязчивости. Обсессивному синдрому часто сопутствуют субдепрессивное настроение, астения и вегетативные расстройства. Навязчивости при обсессивном синдроме могут ограничиться одним каким-нибудь видом, например, навязчивым счетом, навязчивыми сомнениями, явлениями умственной жвачки, монофобией и т. д. В других случаях одновременно сосуществуют самые различные

по своим проявлениям навязчивости. Возникновение и продолжительность навязчивостей различны. Они могут появляться исподволь и существовать непрерывно длительное время — навязчивый счет, явления умственной жвачки и т. д.; они могут появляться внезапно, продолжаться короткий период времени, в ряде случаев возникать сериями, напоминая тем самым пароксизмальные расстройства.

Во многих случаях обсессивный синдром, особенно когда в его структуру входят образные навязчивости, сочетается с другими психическими расстройствами. Одни из них — постоянно сопровождают обсессивный синдром — субдепрессия, астения; другие появляются в форме эпизодов лишь на высоте его развития. При умеренно выраженных явлениях навязчивости субдепрессивный фон ограничивается подавленностью с чувством неполноценности, неуверенности, а астения — симптомами раздражительности или раздражительной слабости. На высоте развития обсессивного синдрома могут возникать галлюцинаторные расстройства. В этих случаях больной мысленно, часто с подробными деталями, образно представляет себе содержание или последствия возникшего навязчивого явления: при хульных мыслях — это картины циничного содержания; при навязчивых влечениях — совершаемое действие и его последствия; при фобиях — их последствия. Например, у больного со страхом высоты в воображении возникает ряд картин, отражающих моменты его падения. Такое галлюцинаторное расстройство получило название галлюцинаторных обсессий и относится к псевдогаллюцинациям Кандинского [Séglas J., 1892, 1895; Pitres A., Régis E., 1897; Суханов С. А., 1905].

На высоте развития образных навязчивостей, в том числе при наличии галлюцинаторных обсессий, часто возникают двигательное беспокойство, способное достигать степени ажитации, и тревожно-депрессивный аффект. Обсессивный синдром, при котором навязчивые явления возникают в форме отчетливых приступов, нередко сопровождается выраженными вегетативными симптомами: побледнением или покраснением кожных покровов, холодным потом, тахи- или брадикардией, ощущением нехватки воздуха, усиленной перистальтикой кишечника, полиурией и т. д. Могут наблюдаться головокружения и ощущения дурноты.

Обсессивный синдром возникает при вялом развитии психических болезней, в начале психозов, в период ремиссий; он представляет собой частое расстройство при пограничных психических заболеваниях.

При шизофрении обсессивный синдром возникает чаще всего на фоне неврозоподобных и психопатоподобных расстройств; при маниакально-депрессивном психозе, преимущественно в легких случаях и при циклотимии — в рамках смешанных состояний; при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии для возникновения обсессивного синдрома помимо основного процесса необходимо и наличие конституционального (психастенического) радикала. Обсессивный синдром может на длительное время ус-

ложняться, а в последующем и сменяться более тяжелыми психопатологическими расстройствами. При фобиях ипохондрического содержания часто наблюдается появление сверхценных ипохондрических идей [Аменицкий Д. А., 1944]. Нередко отмечается присоединение к обсессивному синдрому бреда и идеаторных психических автоматизмов. В ряде случаев образные навязчивости, в частности навязчивые сомнения, могут усложниться тревожной депрессией и депрессивным бредом. Постепенное присоединение симптомов психоза влечет за собой редукцию и последующее исчезновение обсессивного синдрома. Лишь изредка отмечается длительное сосуществование навязчивостей с отдельными идеаторными психическими автоматизмами [Наджаров Р. А., 1955]. Навязчивые действия могут со временем смениться двигательными стереотипиями.

Обсессивный синдром следует отличать от бреда, сверхценных идей и психических автоматизмов; в некоторых случаях — от пароксизмальных состояний при органических поражениях ЦНС.

При навязчивых состояниях «Я» больного всегда противоборствует расстройству. Это противоборство может резко ослабевать на высоте развития обсессивного синдрома, но тотчас проявляется в полной мере, как только интенсивность навязчивостей ослабевает. То же относится к критической оценке субъектом существующего у него навязчивого состояния. При бреде и сверхценных идеях «Я» больного всегда защищает расстройство, т. е. критическое отношение к нему всегда нарушено. Кроме того, содержание почти всех бредовых идей резко отличается от содержания навязчивостей. Существуют редкие случаи, когда в начальных периодах развития бреда — преимущественно ипохондрического или супружеской неверности, к имеющимся бредовым расстройствам еще сохраняется мерцающая критика: больной то уверен, то сомневается в правильности своих мыслей и борется с ними. В этих случаях иногда точно квалифицировать расстройство бывает очень трудно.

От психических автоматизмов навязчивые состояния отличаются отсутствием ощущения сделанности, навязанности извне. Определяющие обсессивный синдром навязчивости непроизвольны и непреодолимы, но больной знает, что это расстройство связано с его собственным состоянием, а не с посторонним влиянием.

В некоторых случаях ипохондрические фобии и навязчивые влечения, возникающие приступами в форме «клише», носят пароксизмальный характер, сопровождаются страхом, вегетативными расстройствами, чувством дурноты, резкой слабостью. При оценке подобных состояний необходимы данные полного анамнеза болезни и электроэнцефалографического исследования.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — симптомокомплекс психических, вегетативных, двигательных и сенсорных нарушений, существующих то изолированно, то в различных сочетаниях друг с другом; обычно возникает после психической травмы. Клинические проявления — см. разд. III, гл. 14 и 15.

Психопатические синдромы — врожденное (психопатия) или возникающее в результате психической болезни (психопатоподобное состояние) изменение склада личности; проявляется психической дисгармонией преимущественно эмоционально-волевой сферы, с неадекватностью реакции на внешнее воздействие и изменения внутренней среды организма.

Клинические проявления различных психопатических синдромов — см. «Психопатии» и другие разделы частной психиатрии. Здесь будет дано описание только гебоидного синдрома. Это обусловлено тем, что его картина обычно не находит места в учебниках общей психиатрии, а между тем этот синдром очень часто встречается в практике судебно-психиатрической экспертизы.

ГЕБОИДНЫЙ СИНДРОМ (син.: криминальный гебоид, маттоид, паратимия) — психопатоподобное или психопатическое состояние с искажением психологических свойств пубертатного периода: выраженным эмоциональным изменением (часто в форме психастетической пропорции, в которой всегда преобладает нравственное огрубение, доходящее до аффективной тупости), психическим инфантилизмом, расторможенностью низших влечений (бродяжничество, сексуальные эксцессы, алкоголизация, воровство и т. д.). Термин предложил K. Kahlbaum (1890).

При гебоидном синдроме к сложившимся формам человеческих взаимоотношений, установившимся нормам поведения и нравственным ценностям возникает негативное отношение. Все они не только игнорируются или целиком отвергаются, но одновременно подвергаются презрительному отношению, цинично высмеиваются. К окружающим, в первую очередь к родственникам, относятся с неприязнью, высокомерием, грубостью, часто с жестокостью. Разрушаются прежние социальные связи: подросток или юноша оставляет школьные занятия или перестает работать. Одновременно у многих появляются новые, ранее им несвойственные интересы и увлечения вопросами философии, истории, разрешением отвлеченных проблем и т. д. Особенность таких новых интересов и увлечений — их поверхностный, лишенный конкретной цели характер, часто не столько стремление получить новые знания, сколько желание казаться оригинальным или же, по мотивам личного порядка, проявить оппозицию к тому, что существует. Новые увлечения, как правило, не обогащают личность. Большинство больных начинает вести иждивенческий образ жизни. Знакомясь с подобными себе людьми, или же в одиночку, больные начинают пьянствовать, совершать кражи, вступать в беспорядочные половые связи. Они могут жить и на одном месте, но нередко у них возникает неодолимая потребность к перемещениям, объясняемая ими желанием «познать жизнь», или лишенная каких-либо обоснований. В разные периоды времени такие лица нередко превращаются в настоящих бродяг. Склонность к асоциальным поступкам самого различного свойст-

ва у них очень велика. В прошлом, когда правильная врачебная оценка подобных состояний отсутствовала, такие больные часто и на долгое время становились обитателями мест заключения.

На особенности проявления гебоидного синдрома оказывает влияние возраст больного, во время которого появилось это расстройство. Если его возникновение приходится на ранний пубертатный период (11—14 лет), у больных преобладает враждебное отношение к родственникам, часто доходящее до ненависти, сопровождающейся агрессивными действиями («бред семейной ненависти», «домашний палач» — по терминологии французских психиатров). У этих больных часто наблюдается склонность к патологическому фантазированию. Они, например, могут рассказывать незнакомым людям пространные, с подробными деталями, истории о том, как жестоко обращаются с ними родители и как такое обращение заставило их убежать из дома. Такие рассказы могут сопровождаться множеством на первый взгляд правдоподобных деталей. Часто патологическое фантазирование имеет садистскую направленность.

Для больных с гебоидным синдромом, возникающим в юношеские годы (15—17 лет), нередко характерно стремление к разрешению абстрактных проблем («метафизическая интоксикация»). На проявления гебоидного синдрома, кроме того, оказывают влияние как биологические факторы, в первую очередь постоянно наблюдаемые при нем периодически возникающие аутохтонные субдепрессивные и гипоманиакальные аффективные расстройства, так и разнообразные воздействия среды.

Если в обыденной, особенно в семейной, жизни у больных с гебоидным синдромом преобладают такие черты, как грубость, черствость, злая ирония, негативизм и т. д., то в условиях лечения у них нередко начинают проявляться и другие черты, обусловленные психическим инфантилизмом и положительной динамикой заболевания. Появляется откровенность, непосредственность, умение верно подметить характерологические особенности окружающих, в том числе и врачей, способность вести себя соответственно ситуации, известная покладистость и сговорчивость, критическая (пусть и неполностью) оценка многих своих прежних поступков и сожаление о содеянном. Такие больные охотно используют в разговорах с окружающими, в частности, с врачами, отдельные факты, усвоенные ими из прочитанной прежде литературы, нередко делают это очень умело и к месту, способны казалось бы к правильному аффективному резонансу, если того требуют обстоятельства, прежде всего ведущегося с ними разговора. Всем этим поведением больные невольно вызывают сочувственное к себе отношение, порой симпатию и не только со стороны других больных, но также и персонала. Можно сказать, что гебоиды нередко влияют на окружающих подкупающе. Даже врачи, хорошо знакомые с их предшествующей жизнью, невольно поддаются влиянию этих новых, ранее казалось бы отсутствовавших у больных человеческих свойств. Такую особенность личностного

склада больных с гебоидным синдромом всегда необходимо учитывать при решении вопросов наблюдения, лечения и выписки их из больницы.

Продолжительность гебоидного синдрома различна. В одних случаях он постепенно редуцируется после окончания полового созревания, в других — продолжается в течение многих лет. Усложнение гебоидного синдрома наблюдается при шизофрении. Нередко оно происходит спустя 10—30 лет после появления данного расстройства, например в период инволюции. Чаще всего гебоидный синдром усложняется аффективными, преимущественно депрессивными, расстройствами и бредом различной структуры — паранойяльным, параноидным, парафренным.

Гебоидный синдром возникает преимущественно у мужчин. Чаще всего он встречается при вялопротекающей шизофрении и в инициальном периоде других ее форм; он может наблюдаться при психопатиях, сопровождаемых патологией в сфере влечений и эмоциональным изъяном, а также в резидуальном периоде органических заболеваний головного мозга, перенесенных в детском и подростковом возрасте (энцефалиты, черепно-мозговая травма), сопровождаемых психопатизацией.

При расспросах больных с гебоидным синдромом, особенно в первое время, не следует касаться фактов их прежней жизни. Обычно врач имеет в свом распоряжении анамнез и на его основе много других достаточных для первоначального заключения сведений. Доверие больных в какой-то мере можно завоевать так же, как его завоевывают у подростков и юношей: внимание, равное и справедливое отношение, умение выслушать, лишенная суровости и назидательности твердость, сочувствие там, где больной его справедливо заслуживает, умение неназойливо и не обижая больного высказать свою точку зрения. В дальнейшем большинство больных говорят о себе много и подробно.

АФФЕКТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Аффективные (эмоциональные) синдромы — психопатологические состояния в форме стойких изменений настроения, чаще всего проявляющихся его снижением (депрессия) или повышением (мания) *.

Депрессия и мания — наиболее распространенные психические расстройства. По частоте они занимают в клинике большой психиатрии первое место и очень часты при пограничных психических заболеваниях. Аффективные синдромы постоянно встречаются в дебютах психических болезней, могут оставаться преобладающим нарушением на всем их протяжении, а при усложнениях заболевания длительно сосуществовать с различными другими,

---

* О дисфориях — см. главу «Эпилепсия».

более тяжелыми психопатологическими расстройствами. При обратном развитии картины болезни депрессия и мания часто исчезают последними.

ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ (син.: депрессия, меланхолия) — сочетание подавленного настроения, снижения психической и двигательной активности с соматическими, в первую очередь вегетативными, расстройствами.

В легких случаях депрессии или в начальной стадии ее развития соматические расстройства постоянны: это потливость, тахикардия, колебания уровня артериального давления, ощущения жара, холода, зябкости. Снижается аппетит, пища кажется безвкусной. Появляются запоры. Могут возникать и более значительные диспептические расстройства — изжога, отрыжка, метеоризм, тошнота. Больные выглядят осунувшимися, лица зрелого возраста — постаревшими. Ночной сон становится поверхностным, прерывистым, сопровождается тревожными сновидениями и ранним пробуждением. Может наблюдаться утрата чувства сна. Наступающий день волнует. По утрам ощущают вялость и разбитость. Требуется волевое усилие, чтобы заставить себя встать. Испытывают неопределенные опасения или конкретные тягостные предчувствия. То, что предстоит сделать, кажется сложным, трудно выполнимым, превышающим личные возможности. Трудно думать, сосредоточиться на одном вопросе. Испытывают рассеянность и забывчивость. Уверенность в себе снижается. По незначительным поводам появляются сомнения, решения принимают с известным трудом и после долгих колебаний. Привычная работа, особенно не требующая напряжения мысли, еще как-то выполняется. Если предстоит делать что-то новое, то зачастую больные не представляют, как к этому подступиться. Они хорошо осознают сам факт своей несостоятельности, но обычно расценивают его прежде всего как «безволие, лень, неумение взять себя в руки»; досадуют на свое состояние, но перебороть его не в силах. Правда, находясь среди людей, в частности на работе, они нередко «забываются» и им на какое-то время становится лучше. Когда же больные снова остаются предоставленными самим себе, это улучшение исчезает.

Жалобы на плохое настроение существуют далеко не всегда. Нередко больные говорят, что настроение у них обычное. Все же при расспросе удается выяснить, что больные испытывают «вялость, апатию, потерю стимулов, беспокойство, психический дискомфорт», а нередко встречаются и такие определения своего состояния, как грусть, скука, подавленность, угнетенность. Многие больные жалуются на постоянное ощущение дрожи. При расспросе выясняется, что это внутреннее ощущение, а не дрожь в обычном понимании. Часто такая дрожь локализуется в груди, но может локализоваться и во всем теле. Иногда больные отмечают постоянное чувство раздражения, недовольства, повышенную склонность к слезам и обидчивость. Такая депрессия называется гипотимической или циклотимической. В зависимости от

преобладания в ней тех или иных расстройств выделяют различные типы легких депрессий (субдепрессий).

Если депрессия сопровождается снижением побуждений, ее называют адинамической; наличие в структуре депрессии раздражительности и недовольства характерны для ворчливой (брюзжащей) депрессии; при сочетании депрессии с неврастеническими или истерическими расстройствами говорят о невротической депрессии; депрессию с явлениями навязчивости определяют то как невротическую, то как ананкастическую депрессию; депрессия, сочетающаяся с легко возникающими реакциями слабодушия, называется слезливой депрессией; в тех случаях, когда в клинической картине депрессии преобладают соматические, прежде всего вегетативные расстройства, а измененный аффект отступает на второй план, говорят о различных вариантах скрытой депрессии (см. ниже); депрессия, сочетающаяся с патологическими ощущениями психического генеза, называется сенестопатической, а если при этом у больного существует предположение, что он заболел физически — речь идет об ипохондрически-сенестопатической депрессии; депрессию, при которой преобладает лишь легкая подавленность, называют мягкой или матовой.

При углублении пониженного настроения больные начинают жаловаться на тоску. Одновременно у многих появляются тягостные ощущения в области груди, верхней части живота, реже в голове. Их определяют как чувство стеснения, сдавления, сжатия, тяжести; нередко говорят о невозможности глубоко вздохнуть. При дальнейшем усилении депрессии появляются жалобы на «щемящую тоску», на то, что «душу сдавило, ломит, жжет, рвет на части». Многие больные начинают говорить о том, что испытывают чувство боли, но боли не физической, а какой-то иной. Такую боль некоторые больные называют моральной болью. Некоторые психиатры выделяют депрессию с предсердечной тоской в качестве отдельного типа.

Уже при легких, гипотимических депрессиях больные начинают жаловаться на беспокоящие их снижение аффективного резонанса — самые различные события теряют для них интерес, им ничего не хочется, ничто не возбуждает желаний. При отчетливом тоскливом аффекте появляется тягостное ощущение равнодушия, доходящее в выраженных случаях до мучительного ощущения внутренней опустошенности, потери всех чувств — anaesthesia psychica dolorosa. Данное расстройство представляет одну из форм меланхолической деперсонализации. Описывая психическую анестезию, больные нередко говорят о том, что они «окаменели, отупели, сделались деревянными». В этих случаях говорят об анестетической депрессии. Интенсивность психической анестезии бывает столь значительна, что больные перестают чувствовать тоску и жалуются лишь на мучительное бесчувствие. Может возникать ощущение измененности окружающего — оно теряет краски, отчетливость, становится застывшим, отдаленным,

воспринимается «как сквозь пелену». Нередки жалобы на медленное течение времени, на ощущение, что оно остановилось и даже исчезло совсем (меланхолическая дереализация).

При дальнейшем углублении депрессии возникают различные по содержанию бредовые идеи. В одних случаях это депрессивный бред в тесном смысле этого слова — бред самоуничижения и самообвинения. Первый встречается в наиболее развернутом виде у больных зрелого и позднего возраста. Бред самообвинения в настоящее время стал встречаться реже. Зато чаще при депрессиях стал наблюдаться бред обвинения (осуждения). Депрессии, при которых возникает такой бред, нередко усложняются другими психопатологическими расстройствами (см. Депрессивно-параноидный синдром). Очень частым при депрессиях является ипохондрический бред. В одних случаях это бред болезни. Депрессивный больной абсолютно убежден в том, что у него конкретное неизлечимое заболевание — ипохондрическая бредовая депрессия. В других появляется бредовое убеждение в деструкции внутренних органов — депрессия с нигилистическим бредом. Нигилистический бред может сочетаться с бредом громадности и отрицания — синдром Котара (см. ниже). Нередко, особенно в зрелом и позднем возрасте, возникают депрессии, сопровождаемые бредом преследования, отравления или ущерба — параноидная депрессия. Ее особенность заключается в том, что возникшие бредовые идеи обычно выступают здесь на первый план и тем самым привлекают к себе главное внимание психиатров, в то время как депрессивные расстройства чаще недооцениваются. Опасность таких параноидных депрессий, часто не сопровождаемых идеомоторным торможением, состоит в высоком риске самоубийства.

В ряде случаев интенсивность идеомоторного торможения при депрессии столь значительна, что развивается депрессивный ступор (см. Синдромы двигательных нарушений).

Встречается значительное число депрессий, особенно у больных зрелого и пожилого возраста, при которых наблюдается не просто отсутствие идеомоторного торможения, но длительно существующее речедвигательное возбуждение. В этих случаях депрессивный аффект усложняется тревогой и реже страхом. Поэтому подобные депрессии называют ажитированными, тревожно-ажитированными, или ажитированными депрессиями со страхом. При ажитированных депрессиях больных не оставляют мучительные предчувствия надвигающегося несчастья или просто катастрофы, какой конкретно часто сказать не могут, о них существуют лишь смутные предположения. Ясно лишь одно: что-то ужасное должно произойти. В других случаях тревога связана с определенными фактами: ждут суда, пыток, казни, гибели близких и т. п. Больные пребывают в крайнем напряжении и не находят себе места. Им не сидится, не лежится, их все время «подмывает» двигаться. Больные много ходят, назойливо обращаются к персоналу и окружающим

с какой-нибудь просьбой или репликой, иногда часами стоят у дверей отделения, переминаясь с ноги на ногу и хватая за одежду проходящих. Не всегда ажитация проявляется выраженным двигательным возбуждением. Иногда больные подолгу неподвижно сидят на одном месте и только постоянное движение пальцев и кистей рук свидетельствует об отсутствии у них двигательного торможения. Речевое возбуждение при ажитированной депрессии часто проявляется оханьем, стонами, причитаниями, тревожной вербигерацией — однообразным, многократным повторением одних и тех же коротких фраз или слов: «я мужа живым похоронила», «умертвите меня», «умираю» и т. д. Сложные формы депрессивного бреда, например, бред Котара, как правило, возникают не при заторможенных, а при ажитированных депрессиях.

Ажитация как выраженная, так и едва различимая легко может смениться меланхолическим раптусом (меланхолическим буйством) — кратковременным исступленным возбуждением со стремлением убить или изувечить себя. Усиление ажитированной депрессии у больных зрелого возраста нередко происходит в связи с дополнительными причинами — после разговоров с врачом, медицинских процедур, разного рода перемещений внутри отделения — симптом расстройства адаптации (феномен Шарпантье). Если депрессии вообще и с отчетливым идеомоторным торможением, в частности, усиливаются обычно в первую половину дня, то тревожно-ажитированные депрессии нередко становятся более выраженными к вечеру.

Среди больных с депрессиями, находящихся на лечении в психиатрических больницах, больные с ажитированными депрессиями чаще всего совершают суицидальные попытки. Нередко суицидальные попытки совершают в стенах больницы больные с «улыбающейся депрессией». Психиатры употребляют данный термин в тех случаях, когда депрессивный аффект сочетается у больных со скорбной или иронической улыбкой. Подобные больные обычно тихи и малозаметны, хотя отчетливое двигательное торможение у них чаще отсутствует. Своим поведением они не привлекают к себе внимание персонала, но сами больные способны подметить все, что происходит в отделении, и выбрав подходящий момент, совершают самоубийство.

Наибольшей сложности тревожно-ажитированные депрессии достигают в случаях их усложнения синдромом Котара.

Синдром Котара (меланхолическая парафрения, меланхолический бред воображения, мегало-меланхолический бред) — сочетание тревожно-ажитированной депрессии с ипохондрически-депрессивным бредом отрицания и громадности, распространяющимся на моральные и физические свойства индивидуума, разнообразные явления окружающего мира или на все одновременно. Симптомокомплекс в 80-х гг. XIX в. описал J. Cotard; в России — В. П. Сербский (1892). При синдроме Котара возникает фантастический бред отрицания и громадности. Частичное отрицание касается обычно отдельных общечеловеческих качеств — мораль-

ных, интеллектуальных, физиологических (нет чувств, совести, сострадания, знаний, способности думать; нет желудка, кишечника, легких, сердца и т. д.). Могут говорить не об отсутствии, а о деструкции внутренних органов (высох мозг, сжались легкие, атрофировался кишечник и т. д.). Идеи отрицания физического «Я» называют ипохондрически-нигилистическим или просто нигилистическим бредом. Могут отрицаться индивидуальные личные категории (нет имени, возраста, образования, специальности, семьи, никогда не жил). Отрицание может распространяться на различные понятия внешнего мира, которые могут быть мертвы, разрушены, потерять присущие им качества или вообще исчезнуть (мир мертв, планета остыла, нет никого в мире, нет времен года, звезд, веков). Больной может утверждать, что остался один во всей Вселенной — депрессивный солипсический бред.

Фантастический депрессивный бред сопровождается самообвинением в уже свершившихся или только намечаемых на будущее мировых катаклизмах. Больные отождествляют себя с отрицательными мифическими или историческими персонажами (Антихрист, Иуда, Гитлер и т. п.) и перечисляют ожидаемые, заслуженные ими невероятные формы расплаты за содеянное. Депрессивный фантастический бред самообвинения может стать ретроспективным. Обычны высказывания о вечных мучениях, о невозможности умереть. Они уверены, что мучения ожидают их даже, если исчезнет их физическое «Я» — «тело сожгут, а дух останется мучиться навечно». Идеи бессмертия могут сочетаться с бредом метаморфозы — превращение в животное, в труп, металл, дерево, камень и т. д.

Сочетание депрессивного бреда отрицания и громадности с ипохондрически-нигилистическим бредом характеризует полный или развернутый синдром Котара. Если же преобладает какой-нибудь один из этих компонентов, говорят о соответствующих вариантах синдрома Котара — нигилистическом или депрессивном. По особенностям развития выделяют о с т р ы й (преимущественно при приступообразных психозах) и х р о н и ч е с к и й (при непрерывном развитии психоза) синдром Котара. Этот синдром в развернутой форме возникает преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста; в некоторых случаях шизофрении достаточно выраженный синдром Котара может появиться уже в молодом и даже в подростковом возрасте. Отдельные проявления синдрома Котара описаны у детей 6—7 лет (Vrono M. S., 1975).

Депрессии усложняются за счет присоединения самых различных продуктивных расстройств: навязчивостей, сверхценных идей, бреда, галлюцинаций — вербальных и изредко тактильных; психических автоматизмов; кататонических симптомов, онейроидного помрачения сознания. Депрессии могут сочетаться с неглубокими проявлениями психоорганического синдрома (органические депрессии) и начальными симптомами слабоумия, сопровождаемого часто психопатизацией.

Расспрос больных с депрессиями труден в тех случаях, когда депрессии или очень легкие и сопровождаются разнообразными соматическими расстройствами или же, когда депрессии становятся сложными в связи с тем, что сочетаются с более тяжелыми продуктивными расстройствами — бредом, галлюцинациями, психическими автоматизмами, кататоническими симптомами. Обычно же больные с более или менее отчетливой депрессией при расспросе достаточно хорошо рассказывают о большей части существующих у них расстройств. Если имеется заметное идеаторное торможение, лучше первоначально расспрашивать больных о физическом самочувствии и тем самым попытаться их «разговорить». В других случаях можно прямо задавать вопросы, касающиеся отдельных психопатологических симптомов. Такие состояния, как подавленность настроения, сердечная тоска, самоупреки, затруднения мыслительной деятельности и т. д. — больные обычно описывают достаточно четко. О других, например, о нерезко выраженной меланхолической деперсонализации, говорят с большим трудом.

О суицидальных мыслях в настоящем и в прошлом и особенно о бывших ранее суицидальных попытках больные обычно сами не говорят, но если их спросить, чаще всего отвечают так, как это есть или было в действительности. Расспрашивать о суицидальных тенденциях следует тогда, когда больной или разговорится, или у врача появилась определенная оценка существующих у больного расстройств, и он четко представляет как надо действовать. Обычно это бывает во второй половине беседы. Задавать вопросы о суицидальных тенденциях к концу беседы, а тем более завершать ими разговор, не следует. Судя по обстоятельствам врач может прямо ставить вопросы с целью выяснить: есть ли или были суицидальные мысли, есть ли или были обдумывания способов самоубийства, делаются ли или делались больным какие-либо приготовления к самоубийству. Однако вернее предварить прямые вопросы такими, которые бы дали почувствовать больному, что его состояние понятно собеседнику и как бы «подвести» больного к мысли самому или, может быть, при отдельных наводящих вопросах со стороны врача, рассказать об этой стороне своего состояния. Когда больной говорит сам, это означает, что он верит врачу. В последующих вопросах следует вновь вернуться к тому, что больной рассказывал врачу первоначально о своем состоянии. При этом необходимо учитывать особенности состояния больного и те словесные выражения, с помощью которых больной ранее описывал свое состояние. С помощью умелого расспроса врач не только получает необходимые сведения, но нередко и облегчает на момент беседы состояние больного. Некоторые больные хорошо запоминают это обстоятельство.

Особое место среди депрессивных состояний занимает группа депрессий, описываемая в последние 20—25 лет под самыми различными наименованиями: вегетативная депрессия, депрессия без депрессии, ларвированная (мас-

кированная) депрессия, соматизированная депрессия и т. д. Во всех этих наблюдениях речь идет о субдепрессивных состояниях, сочетающихся с выраженными, а нередко доминирующими в клинической картине вегетативно-соматическими расстройствами, которые маскируют незначительно пониженное настроение и это позволяет говорить в таких случаях о скрытых депрессиях. Частота таких скрытых депрессий, встречающихся в амбулаторной практике, превышает число явных депрессий в 10—20 раз [Jacobowsky B., 1961; Пападопулос Т. Ф., Шахматова-Павлова И. В., 1983]. Первоначально такие больные, как правило, лечатся у врачей самых различных специальностей, чаще всего у терапевтов и невропатологов и поступают под наблюдение психиатров нередко спустя продолжительные периоды времени после начала заболевания.

Симптоматология таких скрытых депрессий крайне разнообразна. Наиболее часто встречаются жалобы на расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения: кратковременные или продолжительные. Пароксизмы болевых ощущений в области сердца сопровождаются в ряде случаев иррадиацией боли. Наблюдаются различные нарушения ритма сердечной деятельности, вплоть до мерцательной аритмии и колебания уровня артериального давления. Отмечают снижение аппетита — вплоть до анорексии, поносы, запоры, метеоризм, боли по ходу желудочно-кишечного тракта и т. д. Часто встречаются сенсорные нарушения: парестезии, мигрирующие или локализованные боли (боли, характерные для люмбаго, зубная боль, головные боли), а также диэнцефальные пароксизмы и бронхиальные спазмы. Очень часто наблюдаются различные нарушения сна. В связи с тем что депрессивные расстройства выявить трудно, но связь соматических расстройств с депрессией несомненна, многие называют встречающиеся при скрытых депрессиях вегетативно-соматические нарушения депрессивными эквивалентами [Lopez Ibor I., 1968]. В последние годы число таких эквивалентов увеличивается. Сравнивая психопатологию скрытых депрессий с другими ее формами нельзя не заметить существующего между ними сходства — выраженность соматического компонента. Возможно, что скрытые депрессии представляют собой начальный этап развития депрессии, при котором длительно не происходит углубление психических расстройств, а соматические симптомы являются отчетливыми. В пользу такого предположения свидетельствуют случаи затяжных скрытых депрессий, при которых спустя 3—5 лет после начала заболевания в конце концов появляется отчетливый депрессивный компонент. О психической обусловленности соматических нарушений свидетельствуют и положительные результаты терапии антидепрессантами.

Существует несколько признаков, позволяющих заподозрить «скрытую депрессию»: 1) больной длительно, упорно, а главное безрезультатно лечится у врачей различных специальностей; 2) несмотря на применение различных методов исследования, у

больного не выявляют какого-либо конкретного соматического заболевания или же ограничиваются постановкой малоопределенного диагноза, например, такого как «вегетативно-сосудистая дистония»; правда, у больного может быть диагностировано настоящее соматическое заболевание, но часто лишь клинически, без подтверждения объективными методами исследования; 3) несмотря на неудачи в лечении, больные упорно продолжают посещать врачей.

Психиатру, осматривая такого больного, целесообразно направить расспрос на выявление двух психопатологических расстройств — депрессии и бреда (упорно лечатся и по бредовым мотивам). Расспрос больного со «скрытой депрессией» почти всегда представляет трудности и во всех случаях требует времени. До визита к психиатру больной побывал у большого числа специалистов, во многих случаях подвергался различным методам объективного исследования, длительно лечился, но улучшения в своем состоянии не почувствовал. Он устал не только от своей болезни, но и от врачей. Направление к психиатру большинством из таких больных расценивается то как досадное обстоятельство или просто ошибка, то как желание от него избавиться: «все можно списать на нервы». Такие больные нередко приходят на прием к психиатру недовольные, напряженные, настороженные, раздраженные. Визит к психиатру нередко расценивается ими как пустая формальность. Себя они считают больными соматически, говорят только о своем физическом неблагополучии, его предыстории и безрезультатном лечении. Нередко такие больные упорно излагают собственные домыслы о причинах плохого самочувствия и неудачного лечения (всегда следует помнить о бреде). Совершает ошибку тот психиатр, который, верно заподозрив имеющиеся психические расстройства, начинает задавать вопросы, направленные на их выявление. По характеру задаваемых вопросов больной сразу же понимает, за кого его принимают. Больной не подготовлен к таким вопросам. Даже если вопрос поставлен правильно и определенный симптом депрессии существует, то больной может диссимулировать. Из спонтанных высказываний больного очень часто можно выяснить признаки депрессивных расстройств. Для этого надо попросить больного рассказать подробно о том, как проходил его день, начиная с пробуждения. Обычно больные со «скрытыми депрессиями» делают это весьма охотно. По ходу такого рассказа врач может задавать уточняющие вопросы или же просить больного повторить уже сказанное — при повторном ответе больной нередко более точно формулирует первоначальные высказывания, в том числе и касающиеся болезни. Лучше задавать повторные вопросы, используя слова больного. Этим легче завоевать расположение больного — врач говорит так, как больной думает сам.

МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (син. мания) — сочетание повышенного настроения, ускорения темпа психической деятельности и чрезмерной двигательной активности.

Интенсивность перечисленных расстройств — так называемой маниакальной триады, колеблется в очень широком диапазоне. Наиболее легкие случаи называют гипоманией. Не всегда бывает легко правильно оценить болезненный характер этого состояния. Для многих окружающих это просто деятельные, хотя обычно и несколько разбросанные в своих поступках, веселые, общительные, находчивые, остроумные, предприимчивые и уверенные в себе люди. Благодаря оживленной мимике, быстрым движениям и живой речи они кажутся моложе своего возраста. Болезненный характер всех этих проявлений становится очевидным при смене гипомании депрессией или же при углублении симптомов маниакальной триады.

При отчетливом маниакальном состоянии повышенное и радостное настроение сочетается с непоколебимым оптимизмом. Все переживания больных окрашены только в радужные тона. Больные беззаботны, у них нет проблем. Забываются прошлые неприятности и несчастья, не воспринимаются отрицательные события настоящего, будущее рисуется только в светлых красках — «маньяк никогда не думает о заходе солнца». Правда, веселое и доброжелательное настроение больных временами, особенно под влиянием внешних причин, сменяется раздражением и даже гневом, но это обычно лишь вспышки, быстро исчезающие, особенно если заговорить с больными миролюбивым тоном. Собственное физическое самочувствие представляется больным превосходным, ощущение избытка энергии — постоянное явление.

Возможности реализовать многочисленные планы и желания кажутся неограниченными, препятствий для их осуществления эти больные не видят. Всегда чрезмерно повышено чувство собственного достоинства. Легко возникает переоценка своих возможностей — профессиональных, физических, связанных с предприимчивостью и т. д. Одних больных на какое-то время удается разубедить в преувеличенности их самооценок. Другие непоколебимо уверены в том, что они способны совершить открытие, провести в жизнь важные социальные меры, занять высокое общественное положение и т. п. В этих случаях можно говорить о возникновении экспансивного бреда. Чаще это наблюдается у больных зрелого и пожилого возраста. Обычно бредовые идеи немногочисленны, представляют собой констатацию факта и лишь относительно редко сопровождаются какими-либо доказательствами.

Больные говорят много, громко, быстро, часто не переставая. При продолжительном речевом возбуждении голос становится хриплым. Содержание высказываний непоследовательно. Легко переходят от одной темы к другой, постоянно отклоняясь от основного предмета разговора, и если все же добираются до его конца, то с большими отступлениями. Существующая всегда повышенная отвлекаемость больных на всякие внешние, даже незначительные раздражители также способствует новому направлению в содержании их высказываний. При усилении речевого

возбуждения не успевающая закончиться мысль уже сменяется другой, вследствие чего высказывания становятся отрывочными («скачка идей»). Речь перемежается шутками, остротами, каламбурами, иностранными словами, цитатами. Нередко употребляются крепкие слова и выражения. Речь прерывается неуместным смехом, посвистыванием, пением. В беседе больные легко и быстро парируют задаваемые им вопросы и сами сразу же овладевают инициативой.

Характерен внешний облик больных. Глаза блестят, лицо гиперемировано, при разговоре изо рта часто вылетают брызги слюны. Мимика отличается живостью, движения быстры и порывисты, жесты и позы подчеркнуто выразительны. Больные нередко совершенно не способны усидеть на месте. Во время бесед с врачом они часто меняют позу, вертятся, вскакивают с места, нередко начинают ходить и даже бегать по кабинету. Могут есть стоя, торопливо глотая плохо пережеванную пищу. Аппетит обычно значительно повышен. Как у мужчин, так особенно у женщин усиливается половое влечение. Нарастание симптомов маниакального возбуждения обычно происходит к вечеру. У одних больных в ночное время наблюдается бессонница, другие спят мало, но крепко.

В зависимости от преобладания в картине маниакального состояния тех или иных расстройств выделяют отдельные формы мании: веселая (повышенно-оптимистическое настроение с умеренным речевым и двигательным возбуждением); гневливая (сочетание повышенного настроения с недовольством, придирчивостью, раздражением); спутанная (возникновение на фоне повышенного настроения бессвязного речевого и беспорядочного двигательного возбуждения); непродуктивная (сочетание повышенного настроения и двигательного возбуждения с отсутствием стремления к деятельности, бедностью мышления, однообразием и непродуктивностью высказываний); бредовая (сочетание повышенного настроения с различными формами образного и реже интерпретативного бреда); заторможенная (сочетание повышенного настроения, в ряде случаев и речевого возбуждения с двигательной заторможенностью, достигающей интенсивности ступора); мания с дурашливостью (сочетание повышенного настроения, речевого и двигательного возбуждения с манерностью, детскостью, паясничаньем, глупыми или плоскими шутками). Описываемое в прошлом маниакальное буйство (furor maniacalis) — состояние резко выраженного психомоторного возбуждения с яростью или злобой, сопровождаемое разрушительными действиями и агрессией, в настоящее время встречается в виде исключения.

Таким образом, маниакальные состояния часто сопровождаются теми же, что и депрессии психопатологическими расстройствами. При маниях значительно чаще, чем при депрессиях возникают состояния помраченного сознания, в частности, в форме обнубиляции, аментивно-подобных и сумеречных состояний. Ма-

маниакальные состояния могут возникать на фоне выраженного психоорганического синдрома и слабоумия.

В ряде случаев сочетания маниакального аффекта с другими психопатологическими расстройствами получили свои отдельные наименования. М о р и́ я — сочетание мании с дурашливостью и интеллектуальной слабостью. Р а у ш-м а н и я — сочетание маниакальных симптомов с обнубиляцией сознания; больные производят впечатление людей, находящихся в состоянии опьянения, но без расстройств координации движений. Э к с т а з — состояние повышенного настроения, проявляющееся исступленным восхищением, ощущением прозрения и проникновения в смысл всего происходящего; часто сочетается с обнубиляцией, сумеречным и онейроидным помрачением сознания, кататоническими симптомами. Э й ф о р и я — повышенное настроение, иногда с оттенком сентиментальности, с беспечностью и безмятежностью; речевое возбуждение отсутствует или выражено слабо; преобладает пассивность; уровень суждений, критическое отношение к себе и окружающему снижены.

Расспрос больных с маниакальными синдромами обычно не представляет труда. Следует всегда помнить, что в беседе с ними не следует проявлять настойчивость. Когда речь идет о сложных синдромах, в которых маниакальный синдром является лишь компонентом, расспрос обязательно должен учитывать особенности других психопатологических нарушений — бреда, кататонических симптомов и т. д. В противоположность депрессии диссимулировать маниакальное состояние невозможно.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИОННО-ДЕРЕАЛИЗАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Деперсонализационно-дереализационный синдром — сочетанное нарушение восприятия собственной личности и существующей действительности, осознаваемое и болезненно переживаемое.

В деперсонализационно-дереализационном синдроме может преобладать одно из расстройств — деперсонализация или дереализация; в ряде случаев они возникают изолированно.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ — расстройство самосознания, проявляющееся ощущением измененности некоторых или всех психических процессов — чувств, мыслей, представлений, воспоминаний, отношения к окружающему и т. д.

В наиболее легких случаях деперсонализации возникает ощущение измененности психических процессов за счет ослабления или утраты образного компонента. Окружающее начинает «восприниматься умом», становится «отвлеченным понятием», «представляет собой лишь мысль». Нравственные категории — добро, зло, долг, несправедливость и т. д. представляются для больного лишь абстрактными понятиями. Уменьшается или теряется способность воспринимать эмоциональные реакции других людей. Ощущают себя среди них посторонними. Испытывают ощущение эмоционального и интеллектуального оскуднения. Кажется, что

высказывания и поступки совершаются ими автоматически. Различные физиологические отправления — дыхание, деятельность сердца и кишечника, сон, аппетит, ощущаются измененными. Перечисленные деперсонализационные расстройства обычно сочетаются с субдепрессией, повышенной тревожностью за свое состояние, явлениями навязчивости, вегетативными нарушениями, т. е. симптомами невротического характера, в связи с чем такую деперсонализацию часто определяют как невротическую. У больных сохранены и сознание болезни, и критическое отношение к своему состоянию.

Более тяжелые формы деперсонализации проявляются или изменением представления о своем «Я», или отчуждением высших эмоций.

В первом случае собственное духовное «Я» теряет свое единство и цельность. Его ощущают как бы состоящим из отдельных частей. Многие больные говорят о раздвоенности своего «Я». Может возникать ощущение, что собственное «Я» исчезло. В таком состоянии обычно говорят об исчезновении мировосприятия — оно перенимаются от других; на окружающих и самих себя смотрят чужими глазами. Больные испытывают ощущение растворенности своего «Я» в окружающих людях. Часто возникает чувство мучительной зависимости от других людей с одновременным непониманием их высказываний и поступков. Исчезает представление о своем прошлом, а то что остается, воспринимается отдельными фрагментами, не имеющими связи с настоящим. Такую деперсонализацию некоторые исследователи [Haug K., 1939] определяют как аутопсихическую. У больных обычно сохранено сознание болезни, но критическая оценка своего состояния снижена.

Отчуждение высших эмоций первоначально проявляется тягостно переживаемым чувством ослабления эмоционального реагирования на события окружающего, людей, природу, самого себя. Притупленные чувства при усилении деперсонализации сменяются их утратой с ощущением мучительного бесчувствия — anaesthesia psychica dolorosa. Характеризуя свое состояние, больные с психической анестезией говорят о том, что они «окаменели, превратились в дерево, в бесчувственное существо». В наиболее тяжелых случаях anaesthesia psychica dolorosa усложняется симптомом потери мысленного зрения — невозможностью мысленно представить себе внешний облик близких и знакомых людей, обстановку, в которой жили прежде, что мучительно переживается больными. Выраженной психической анестезии может сопутствовать анестезия витально-соматических ощущений — соматопсихическая деперсонализация [Haug K., 1939]. Больные перестают ощущать чувство боли, сердцебиения, дыхания, мочеиспускания, дефекации, массы тела. Отчуждению высших эмоций разных степеней всегда сопутствует выраженный депрессивный аффект, сопровождаемый обычно тревогой и ажитацией. При выраженной психической анестезии сознание болезни может отсутствовать.

Невротическая деперсонализация встречается при пограничных состояниях, легко протекающих органических и эндогенных процессах, интоксикациях. Деперсонализация высших эмоций наблюдается при выраженных и тяжелых эндогенных депрессиях; аутопсихическая деперсонализация — при шизофрении.

Деперсонализация требует дифференциального диагноза с синдромом психического автоматизма. При деперсонализации больной переживает свою измененность, как чисто субъективное состояние. Ощущение влияния извне отсутствует.

ДЕРЕАЛИЗАЦИЯ — расстройство самосознания, сопровождаемое чувством измененности одушевленных и неодушевленных предметов, обстановки, явлений природы.

При дереализации окружающее воспринимается измененным, странным, неотчетливым, чуждым, призрачным, тусклым, застывшим, безжизненным. Оно видится как бы сквозь туман, пленку, малопрозрачное стекло, часто утрачивает объемность и перспективу. Предметы лишаются пространственного расположения. В ряде случаев больные говорят, что окружающее похоже на декорацию или фотографию. Подвергаются изменению акустические феномены: голоса и звуки отдаляются, делаются глухими и неотчетливыми. Меняются краски окружающих предметов, их цвет становится тусклым: «свет померк, листва поблекла, солнце стало светить менее ярко». В ряде случаев при дереализации окружающее воспринимается необычно четким, ярким, красочным: «мир расцвел, предметы стали более объемными, краски буйными, слышимое звучным». Изменяется чувство времени: оно замедляется, останавливается, исчезает — «время исчезло, его больше нет». Иногда же, напротив, испытывают чувство, что время движется необычно быстро.

К дереализации относятся симптомы déja vu, éprouvé, entendu (уже виденное, испытанное, услышанное) и jamais vu, éprouvé, entendu (никогда не виденное, не испытанное, не слышанное).

Дереализация наблюдается при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе, эпилепсии (во время психической ауры и эквивалентов), различных инфекциях, в частности энцефалитах, при черепно-мозговых травмах, токсикоманиях, интоксикациях, в том числе и галлюциногенами, при психастении, соматогенной астении.

Дереализацию следует отличать от ряда других психопатологических расстройств. От галлюцинаций ее отличает отсутствие мнимого восприятия, от иллюзий — правильная оценка окружающего, от психического автоматизма — отсутствие чувства сделанности.

Деперсонализационно-дереализационные расстройства развиваются как исподволь, так и остро. В последнем случае они какое-то время могут сочетаться с растерянностью (см. ниже).

Деперсонализация значительно чаще, чем дереализация встречается в изолированном виде. Ее усложнение, как правило,

сопровождается присоединением дереализационных расстройств.

Деперсонализационно-дереализационный синдром может усложняться бредом и психическими автоматизмами, тревожно-ажитированной депрессией с бредом самообвинения и бредом Котара.

При расспросе больных с деперсонализационно-дереализационным синдромом, особенно в случаях с невротической и аутопсихической деперсонализацией, а также в случаях, когда эти состояния деперсонализации сопровождаются дереализацией, приходится постоянно слышать от больных жалобы на то, что они испытывают трудности словесного выражения существующих у них расстройств. Обычно такие больные очень обстоятельно рассказывают о своем состоянии. Многие их высказывания неопределенны, и собеседнику бывает часто очень трудно вникнуть в их смысл. Однако наряду с такими высказываниями почти всегда можно услышать очень точные определения и образные сравнения, передающие в понятной собеседнику форме содержание переживаний. У некоторых больных появляется собственная терминология, с помощью которой они описывают свое состояние. Ее следует отличать от неологизмов, так как она включает слова, употребляемые всеми в обыденной жизни, но больными они используются прежде всего для характеристики своего состояния. Отбор таких специальных слов и оборотов происходит постепенно, сопровождается напряженной интеллектуальной работой и «судорожным самонаблюдением» [Schilder P., 1914]. Своими «словесными находками» больные очень дорожат, так как считают их верным отражением тех переживаний, которые их мучают. Поэтому следует обращать внимание на подобные высказывания больных, но не пытаться, особенно первоначально, как-то их исправлять, а тем более опровергать. Во-первых, врач не добьется в этом никакого успеха, а во-вторых, он оттолкнет этим самым от себя больного, который решил для себя, что собеседник его не способен понять. Врач не сделает ошибки, если в своих вопросах и высказываниях по поводу состояния больного будет употреблять используемые больным слова и выражения. Следует отметить, что в исследованиях, посвященных деперсонализации, при описании истории заболевания и психического статуса больных сами психиатры как никогда часто дословно приводят услышанные ими от больных слова и фразы, характеризующие имеющиеся у тех расстройства. Успеху в беседе с больными может способствовать такой прием. Разобравшись в высказываниях больного, свыкнувшись с используемыми им словами, отражающими его психическое состояние, врач в своих ответных репликах подхватывает мысль, начатую больным, и продолжает ее. Нередко больные приносят с собой подробные записи самонаблюдений, в том числе в форме дневников. Многие больные охотно соглашаются описать в письменной форме свое психическое состояние. Они описывают свое состояние гораздо лучше, чем говорят о нем. Поэтому такие записи очень важны и ими не следует пренебрегать.

Растерянность (син.: аффект недоумения, аффект растерянности) — мучительное непонимание больным ситуации и(или) своего состояния, которые представляются необычными, получившими какой-то новый, неясный смысл; сопровождается тоской, тревогой, страхом. Это «понятная реакция нормальной личности на прорыв острого психоза, при сохранении сознания зловещего чувства измененности» [Jaspers K., 1965].

Принято считать, что выделение и описание растерянности в качестве отдельного психопатологического расстройства принадлежит K. Wernicke (1906). Однако еще в 1895 г. J. Seglás дал подробное описание ее симптоматологии в случаях развития «первичной психической спутанности» — картины болезни, которая в настоящее время считается характерной для приступов рекуррентной шизофрении.

Патогномоничный для состояния растерянности аффект недоумения проявляется в первую очередь в высказываниях больных, следующих за вопросом, или спонтанных. Типичны такие фразы: «со мною что-то происходит, ничего не понимаю, не могу разобраться в происходящем; кажется, схожу с ума; наверное, заболел» и т. д.

Больные произносят слова неуверенно с вопросительными интонациями. Их речь бедна словами, сбивчива, непоследовательна, временами бессвязна, прерывается паузами, продолжительным молчанием. Нередко ответы больных ограничиваются повторением каких-либо первых слов вопроса собеседника: «Как Вы себя чувствуете?» — «Чувствуете» и т. д. О наличии аффекта недоумения могут свидетельствовать и такие словесные реакции больных: при вопросах, направленных на выявление психопатологических расстройств и задаваемых в косвенной форме, больные не дают ответов, но на прямо поставленные вопросы, содержащие готовую формулировку, отвечают: «Да, кругом происходит какая-то игра»; «Нет, я не испытываю чувства постороннего воздействия». Расспрос больных по миновании психоза показывает, что их ответы правильно отражали существовавшие в тот период времени психические нарушения. Правомерно сделать вывод, что при растерянности у значительного числа больных, в частности, шизофренией, отсутствует внушаемость.

В состоянии растерянности одни больные малоподвижны. Предоставленные себе они сидят молча. На лице либо застывшее выражение удивления, сосредоточенности, обескураженности, либо эти мимические движения сменяют одно другое. Растерянность может сочетаться с импульсивным возбуждением.

Частым симптомом растерянности является сверхотвлекаемость внимания (гиперметаморфоз), проявляющаяся в отчетливой форме при беседах с больными. В этом состоянии при незначительных изменениях в окружающем (движения врача, колеблющаяся занавеска, случайные звуки — бой ча-

сов, звук капающей из крана воды и т. п.) больной реагирует на них мимикой, движением или словами регистрирующего содержания («На Вас белый халат»; «Вот вода капает»; «Часы пробили»). Гиперметаморфоз существует и при отсутствии каких-либо заметных внешних раздражителей. Нередко гиперметаморфоз выражен чрезвычайно резко и первым привлекает к себе внимание врача.

Интенсивность растерянности подвержена значительным колебаниям на протяжении коротких отрезков времени. Особенно часто это можно наблюдать при шизофрении. Нерезко выраженная растерянность легко просматривается. Существует весьма достоверный признак, обнаружив который, с большой долей вероятности можно думать о том, что растерянность существует. Больные, находящиеся в состоянии неглубокой растерянности (обычно это больные шизофренией), способны сообщить о себе очень подробные и точные анамнестические сведения, в частности, касающиеся ранее существовавших психопатологических расстройств. Но по мере приближения расспроса к периоду настоящего заболевания ответы больных становятся все более и более неуверенными и в конце концов они не в состоянии давать правильные ответы. Такая диссоциация при сообщении сведений о прошлом и о настоящем требует дифференциального диагноза с недоступностью. В последнем случае больной может сообщить многое из своей прошлой жизни, не касаясь существовавших в то время болезненных расстройств. Если же спросить о них, не говоря уж о расстройствах настоящего времени, больной сразу же перестает вообще отвечать на вопросы. В ряде случаев неглубокая растерянность может сочетаться с неполной доступностью. Обычно это наблюдается у больных шизофренией в тех случаях, когда психозу предшествовали изменения личности.

Растерянность может исчерпываться только аффектом недоумения и гиперметаморфозом — «пустая» растерянность. Обычно такая растерянность возникает при психозах органического генеза. Значительно чаще растерянность и при экзогенно-органических, и при эндогенных психозах сочетается с самыми различными продуктивными расстройствами: образным бредом, вербальными галлюцинациями, психическими автоматизмами, ложным узнаванием, состояниями помрачения сознания (делириозным, аментивным, сумеречным, начальной стадией онейроида). Проявления растерянности обусловливаются и нозологической принадлежностью заболевания, и особенностями состояния, при котором она возникает. Так, при острых металкогольных психозах (делирий, галлюциноз, алкогольный параноид) растерянность распространяется лишь на окружающее, но не на сознание своего «Я», т. е. нет расстройства самосознания. При аментивном состоянии можно выявить лишь один аффект недоумения, сочетающийся с бессвязностью мышления, речи и движений.

Наиболее полно растерянность проявляется при шизофрении, прежде всего при рекуррентной и шизоаффективной, а также при непрерывной бредовой, когда паранойяльные расстройства

сменяются параноидными. Во всех этих случаях существуют различные проявления образного бреда. Поэтому растерянность при шизофрении можно обозначить как бредовую. Эту растерянность отличают следующие особенности: при ней изменяется и самосознание, и сознание окружающего; всегда сохраняется не только та или иная степень рефлексии, но очень часто и сознание болезни, в том числе резко выраженное, являющееся в ряде случаев одной из причин совершения больными самоубийств и противоправных деяний; всегда наряду с растерянностью можно выявить самые различные продуктивные психопатологические расстройства, исключая помрачение сознания. Обнаружение последнего всегда свидетельствует против диагноза шизофрении. Углубление растерянности при шизофрении, прежде всего при рекуррентной и шизоаффективной, приводит к загруженности — состоянию, определяющемуся обилием психопатологических расстройств с отрешенностью от окружающего.

На проявления растерянности при шизофрении большое влияние оказывает давность заболевания и предшествующие психозу изменения личности. Чем они значительнее, тем в состоянии растерянности меньше выражено недоумение, а рефлексии может не быть и вовсе. У таких больных обычно существует различной степени недоступность и отсутствует или резко снижено сознание болезни. На первый взгляд они нередко производят впечатление больных без симптомов психоза, лишь с выраженным дефектом личности. Это мнение усиливается относительно правильным их поведением. Однако расспрос таких больных всегда позволяет выявить у них ту или иную степень недоумения — в их высказываниях постоянно можно обнаружить неуверенность и вопросительные интонации, свидетельствующие о наличии растерянности.

Растерянность — острое психическое расстройство, дезорганизующее в короткий срок психическое состояние больного, поэтому оно требует немедленной психиатрической помощи.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ

ГАЛЛЮЦИНОЗ — состояние непрерывного галлюцинирования, обусловленное наплывом преимущественно какого-либо одного вида галлюцинаций. В тех случаях, когда существует наплыв псевдогаллюцинаций (слуховых или зрительных), говорят о псевдогаллюцинозе.

Термин «галлюциноз» введен K. Wernicke (1900). Французские психиатры [Claude H., 1932; Ey H., 1973] относят к галлюцинозам только те психопатологические состояния, при которых у больных сохраняется критическое к ним отношение. Галлюцинозы (зрительные и слуховые) обычно являются в этом случае психопатологическим расстройством, свидетельствующим о локальном неврологическом поражении головного мозга. В русской и немецкой психиатрии основным признаком галлюцинозов всегда считалось существование при них ясного, непомраченного

сознания. В зависимости от вида галлюцинаций или псевдогаллюцинаций выделяют слуховые (вербальные) и значительно более редкие — зрительные, тактильные и обонятельные галлюцинозы; по особенностям развития — острые и хронические галлюцинозы.

Острые галлюцинозы всегда сопровождаются выраженными аффектами тревоги и(или) страха, во многих случаях — галлюцинаторным бредом, а также двигательными нарушениями и растерянностью. При хронических галлюцинозах среди сопутствующих расстройств наиболее часто встречается галлюцинаторный бред. Галлюцинозы, прежде всего острые, обычно усиливаются в вечернее и ночное время.

Вербальный галлюциноз — наплыв словесных галлюцинаций или псевдогаллюцинаций в виде монолога (моновокальный галлюциноз), диалога, множественных «голосов», «хора голосов», по выражению больных («поливокальный» галлюциноз). Содержание словесных галлюцинаций может быть моно- и политематичным, например, только угрозы или же угрозы, брань, насмешки, увещевание и т. д. В тех случаях, когда существуют истинные словесные галлюцинации — «голоса» локализуются обычно в пределах «слуховой досягаемости» — на улице, на чердаке, на лестнице, за дверью и т. п. При слуховом псевдогаллюцинозе «голоса», «умственные, мысленные разговоры» локализуются или в голове, или в неопределенном по отношению к больному пространстве.

Острый вербальный галлюциноз в форме истинных словесных галлюцинаций часто сопровождается отчетливым образным компонентом. Больные рассказывают о том, что они слышат с такими подробными деталями, что у собеседника постоянно возникает впечатление, что больные все это видят, а не слышат (сценоподобный галлюциноз). Во многих случаях сценоподобный вербальный галлюциноз отражает в содержании «голосов» последовательно развивающиеся события, например, сцены обвинения, пыток, суда, казни или оправдания. Существование сценоподобного галлюциноза отражается и на бредовых высказываниях. Они отличаются в этих случаях связностью и детализацией. Но эта систематизация бреда только внешняя: здесь существует бредовая убежденность и констатация фактов, но нет системы доказательств. Содержание бредовых высказываний тесно переплетается с галлюцинаторными расстройствами, являясь прямым их отражением. В отличие от систематизированного интерпретативного бреда у больных с галлюцинозом можно постоянно выявить бредовое восприятие: например, в самых различных деталях окружения видят угрозу своему существованию. На высоте развития острого галлюциноза может возникать галлюцинаторный ступор (см. ниже). Видоизменение острого вербального галлюциноза по мере его развития происходит в сторону ослабления интенсивности, вплоть до полного исчезновения таких сопутствующих ему расстройств, как измененный аффект, растерянность, двигательные нарушения, а при тенденциях к за-

тяжному развитию — и к смене истинных галлюцинаций псевдогаллюцинациями. Псевдогаллюцинации могут оказаться преобладающими при хронических галлюцинозах. При упрощении вербального галлюциноза его могут сменить вербальные иллюзии и функциональные галлюцинации.

Иллюзорный галлюциноз — наплыв множественных вербальных иллюзий обвиняющего или угрожающего содержания, возникающих на фоне выраженной тревоги, страха и двигательных нарушений, преимущественно в форме ажитации. При иллюзорном галлюцинозе в разговорах окружающих больные слышат обвинения или угрозы в свой адрес. Часто возникает бред преследования и обвинения. Иллюзорный галлюциноз нарастает по интенсивности при усилении внешних раздражителей и исчезает в тишине, в частности, в ночное время. В отличие от бреда при иллюзорном галлюцинозе больные слышат действительно существующую речь и могут видеть говорящих. При бредовых интерпретациях больные видят, что о них говорят, но не слышат того, что говорят. В отличие от истинных вербальных галлюцинаций при иллюзорном галлюцинозе о слышимом больные сообщают лишь в самых общих чертах. Говоря о содержании слышимого они используют лишь отдельные слова или короткие фразы. Иллюзорный галлюциноз никогда не бывает сценоподобным. При нем отсутствуют такие непременные признаки вербальных галлюцинаций, как звучность, тон, персонификация — говорят окружающие (персонал, больные), но не конкретные люди. В отличие от галлюцинаций при иллюзорном галлюцинозе больные часто видят источник ошибочного слухового восприятия.

Встречаются вербальные галлюцинозы (сосудистого, травматического генеза), при которых наблюдается последовательная смена сенсорных расстройств. Так первоначально развивается иллюзорный галлюциноз, в последующем появляется галлюциноз в форме истинных вербальных галлюцинаций, а далее возникает слуховой псевдогаллюциноз. Эти расстройства могут последовательно сменять друг друга, но могут и сосуществовать длительное время.

Зрительный галлюциноз — наплыв большого числа истинных зрительных галлюцинаций. Выделяют несколько типов зрительных галлюцинозов.

З р и т е л ь н ы й г а л л ю ц и н о з Б о н н е возникает в пожилом возрасте (у лиц старше 70—80 лет) при полной или частичной утрате зрения. Развивается галлюциноз остро и нередко по определенным закономерностям. Вначале появляются отдельные плоскостные зрительные галлюцинации. Далее их число растет и они приобретают объемность и сценоподобность. На высоте развития галлюциноз определяется множественными подвижными нередко цветными естественных размеров или уменьшенными (лилипутными) безмолвными зрительными галлюцинациями. Содержание последних — люди, животные, картины быта или природы. Больные — заинтересованные зрители происходящего,

но относятся к нему критически. Обычно это хронический галлюциноз.

Зрительный галлюциноз Лермитта (педункулярный галлюциноз) возникает при локализации патологического процесса в ножках среднего мозга. Появляется в вечерние часы и ночью. Возникают множественные, подвижные, уменьшенных размеров (лилипутные), одушевленные (люди, животные, птицы), бесцветные зрительные галлюцинации. Они аффективно нейтральны или же вызывают удивление и интерес. Критическое отношение к галлюцинациям обычно сохраняется.

Зрительный галлюциноз Ван-Богарта возникает при энцефалите после периода сомнолентности. Проявляется множественными, цветными, подвижными, зоорптическими (насекомые, рыбы, животные) зрительными галлюцинациями. Усложнение галлюциноза приводит к развитию делирия.

Зрительный галлюциноз при интоксикациях ДЛК проявляется множественными цветными галлюцинациями, аффектом тревоги, страха, паники.

Тактильный галлюциноз (дерматозойный бред Экбома [Ekbom K. A., 1938]; галлюциноз Берса — Конрада [Bers N., Conrad K., 1954]; бред одержимости кожными паразитами) возникает в позднем, преимущественно в предстарческом возрасте. Больные испытывают зуд, жжение, укусы, уколы, боль. Патологические ощущения локализуются в самых различных участках тела на поверхности кожи, слизистых оболочек, под кожей и зависят, по убеждению больных, от проникновения в соответствующие участки тела мелких паразитов (жуки, клещи, блохи) или мелких колющих неодушевленных предметов (песок, осколки стекла), т. е. галлюциноз обычно сочетается с бредом. Нередко наблюдаются зрительные иллюзии: в соскобах кожи, на шелушащихся ее участках больные видят паразитов или инородные тела, являющиеся, по словам больных, причиной их страданий. Могут присоединиться ипохондрические и нигилистические бредовые идеи. Развитие галлюциноза самое различное: регредиентное, обратное, затяжное.

Обонятельный галлюциноз «в чистом» виде встречается очень редко. Обычно интенсивные обонятельные галлюцинации появляются у больных в определенных условиях, например, в своей квартире. Нередко обонятельный галлюциноз сочетается с тактильным или же с сенситивным бредом отношения — в тех случаях, когда больные убеждены, что запахи (как правило, неприятные) исходят от них самих.

Галлюцинозы встречаются при самых различных психических болезнях как соматически обусловленных, так и эндогенных (шизофрения). В последнем случае наиболее частая форма галлюцинозов — слуховой галлюциноз возникает обычно в тех случаях, когда в прошлом у больных наблюдались хронические или затяжные соматические заболевания (ревматизм, сепсис, длительные нагноительные процессы и т. д.), или интоксикации (алкоголизм), т. е. при наличии «патологически измененной почвы»

[Жислин С. Г., 1965]. Слуховой псевдогаллюциноз свойствен почти исключительно шизофрении. «Патологически измененная почва» здесь совершенно не обязательна.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ — психопатологическое состояние, в котором доминирует первичный систематизированный бред, развивающийся при ясном сознании.

У одних больных преобладает бред преследования, отравления, ущерба, ревности, колдовства, порчи, т. е. бред причинения больному физического или морального вреда. Такой бред часто обозначают обобщенным названием «параноидный». Близко к параноидному бреду стоит ипохондрический бред и его разновидность — дисморфомания (бред физического недостатка). В других случаях преобладает экспансивный бред: реформаторства, изобретательства, величия, высокого происхождения, эротический бред. Монотематический сутяжный бред, как правило, относится к экспансивному бреду.

В зависимости от особенностей развития выделяют хронический и острый паранойяльные синдромы.

Хронический паранойяльный синдром сопровождается постепенным развитием бреда, его расширением и систематизацией. В одних случаях бред остается монотематичным; в других — последовательно или одновременно возникают различные по содержанию бредовые идеи. Они могут объединяться единой системой или же существовать изолированно. В начальные периоды развития паранойяльного бреда, особенно часто у лиц пожилого возраста, наблюдается психопатическое поведение, которое может даже доминировать в клинической картине и затушовывать бред.

Развернутый паранойяльный синдром постоянно сочетается с повышенной активностью. У больных с экспансивным бредом обычно наблюдается открытая борьба за свои мнимые права и достижения. В такой борьбе больные способны индуцировать других людей, в первую очередь из числа лиц ближайшего окружения. У больных с параноидным бредом такая борьба нередко носит скрытый характер и способна завершиться внезапным нападением на мнимых противников. Бредовое поведение при паранойяльном синдроме обычно свидетельствует о достаточно систематизированном бреде.

Наряду с бредом у больных могут быть обнаружены сенсорные расстройства в форме немногочисленных вербальных иллюзий. Часто, а у больных позднего возраста почти постоянно встречаются легкие аффективные расстройства — субдепрессивные у больных с параноидным бредом; гипоманиакальные — у больных с экспансивным бредом. В ряде случаев аффективные расстройства возникают периодически, а при шизофрении даже сезонно и в этих периодах одновременно усиливается интенсивность бредовых идей. Больным с хроническим паранойяльным синдромом свойственна обстоятельность мышления — так называемая бредовая обстоятельность, наиболее отчетливо проявляющаяся при изложении содержания бредовых идей.

Острый паранойяльный синдром может возникать при развитии заболевания в форме приступа. В этих случаях интерпретативный бред обычно сочетается с элементами образного бреда. Систематизация бреда происходит лишь в общих чертах. Всегда существуют отчетливые аффективные расстройства — тревога, страх, восторженность с элементами экстаза. В начальный период развития бреда часто отмечается растерянность. По миновании острого паранойяльного синдрома может оставаться резидуальный бред или же нередко длительно существующий измененный аффект — субдепрессивный или гипоманиакальный.

Паранойяльный синдром может исчерпывать клиническую картину болезни; его усложнение происходит в первую очередь за счет параноидных и парафренных расстройств; значительно реже за счет аффективно-параноидных состояний. Усложнение паранойяльного синдрома чаще происходит у лиц молодого и среднего возраста и значительно реже при его возникновении во вторую половину жизни и особенно в старости. Одним из признаков отсутствия последующего усложнения хронического паранойяльного синдрома является, возможно, развитие при нем ретроспективного бреда.

Паранойяльный синдром —бредовое состояние. Однако этот термин и в общей, и в судебной психиатрии нередко используется так же и по отношению к сверхценным идеям.

Сверхценные идеи (доминирующие, превалирующие, фиксированные идеи) — мысли или группа мыслей, возникающие под влиянием действительных обстоятельств, но благодаря сильной аффективной окраске получающие в сознании на длительное время не соответствующее их значению преобладающее положение. Термин предложил С. Wernicke (1892).

Содержание сверхценных идей разнообразно. Наиболее часто встречаются сверхценные идеи изобретательства, сутяжничества, реформаторства, супружеской неверности, ипохондрического характера или сверхценные идеи, связанные с материальными и семейными потерями, с совершением неблаговидных поступков и т. д.

В одних случаях сверхценные идеи возникают и получают свое доминирующее положение в короткие сроки (дни, недели), в других — развиваются исподволь на протяжении месяцев и лет. Сформировавшиеся сверхценные идеи оттесняют все другие мысли и представления, подчиняя себе в различной степени психическую жизнь и деятельность человека. Сверхценные идеи способны дополняться и расширяться в своем содержании, а также подвергаться систематизации как за счет собственного вымысла, так и за счет новых реальных фактов. Обстоятельства, противоречащие сверхценным идеям, или игнорируются больным, или же способны получить для него значение косвенных доказательств его правоты.

Длительно существующие систематизированные сверхценные идеи способны повлечь за собой появление совершенно новых

ценностных ориентаций, затрагивающих самые различные стороны психической жизни (сверхценное мировоззрение). При наличии систематизированных сверхценных идей и особенно в тех случаях, когда сверхценные идеи принимают характер мировоззрения, говорят о паранойяльном синдроме. Как правило, такой синдром сопровождается появлением субдепрессивного или гипоманиакального аффекта и обстоятельностью мышления.

Сверхценные идеи, особенно экспансивного содержания, оказывают большое влияние на поведение, в частности, влекут за собой возникновение социальных конфликтов. Сверхценные идеи могут сменяться бредом. Паранойяльный синдром со сверхценными идеями чаще всего встречается при психопатиях в рамках реакций и патологического развития личности, а также при психических болезнях с вялым развитием или в состояниях ремиссий, структура которых определяется психопатоподобными симптомами (черепно-мозговая травма, шизофрения, эпилепсия, алкоголизм).

ПАРАНОИДНЫЙ СИНДРОМ (галлюцинаторно-параноидный, галлюцинаторно-бредовый синдром) — сочетание интерпретативного, или интерпретативно-образного бреда преследования (отравления, нанесения физического или морального вреда, уничтожения, материального ущерба, слежки), с сенсорными расстройствами в форме психических автоматизмов и(или) вербальных галлюцинаций.

Наиболее часто при параноидном синдроме встречается бред преследования. Введение этого термина в психиатрию так же, как и термина «преследуемые — преследователи» принадлежит E. Ch. Lasègue (1852) и J. P. Falret (1854). Систематизация бредовых идей любого содержания колеблется в очень широких границах. Если больной говорит о том, в чем заключается преследование (ущерб, отравление и т. д.), знает дату его начала, цель, используемые средства, основания и цели преследования, его последствия и конечный результат, то речь идет о систематизированном бреде. В одних случаях больные достаточно подробно говорят обо всем этом и тогда не составляет особого труда судить о степени систематизации бреда. Однако значительно чаще параноидному синдрому сопутствует та или иная степень недоступности. В этих случаях о систематизации бреда можно судить лишь по косвенным признакам. Так, если преследователей называют «они», не конкретизируя, кто именно, а симптом преследуемого — преследователя (если он существует) проявляется миграцией или пассивной обороной (дополнительные замки на дверях, осторожность, проявляемая больным при приготовлении пищи и т. д.) — бред скорее систематизирован в общих чертах. Если говоря о преследователях называют конкретную организацию, а тем более имена определенных лиц (бредовая персонификация), если существует симптом активного преследуемого — преследователя, чаще всего в форме жалоб в общест-

венные организации — речь, как правило, идет о достаточно систематизированном бреде. Сенсорные расстройства при параноидном синдроме могут ограничиться одними истинными слуховыми вербальными галлюцинациями, достигающими часто интенсивности галлюциноза. Обычно такой галлюцинаторно-бредовый синдром возникает при соматически обусловленных психических болезнях. Усложнение вербальных галлюцинаций в этих случаях происходит за счет присоединения слуховых псевдогаллюцинаций и некоторых других компонентов идеаторного психического автоматизма — «разматывание воспоминаний», чувство овладения, наплыва мыслей — ментизма.

При шизофрении в структуре сенсорного компонента параноидного синдрома доминирует психический автоматизм (см. ниже), в то время как истинные вербальные галлюцинации отступают на второй план, или же отсутствуют вовсе. Психический автоматизм может ограничиться развитием лишь идеаторного компонента, в первую очередь эхо-мыслей, «сделанных» мыслей, слуховых псевдогаллюцинаций. В более тяжелых случаях присоединяются сенсорные и моторные автоматизмы. Как правило, при усложнении психический автоматизм сопровождается появлением бреда психического и физического воздействия. Больные говорят о воздействии со стороны на их мысли, физические отправления, о действии гипноза, специальных аппаратов, лучей, атомной энергии и т. п.

В зависимости от преобладания в структуре галлюцинаторно-бредового синдрома бреда или сенсорных расстройств выделяют бредовый или галлюцинаторный его варианты. При бредовом варианте бред обычно систематизирован в большей степени, чем при галлюцинаторном, среди сенсорных расстройств преобладают психические автоматизмы и больные, как правило, или малодоступны, или недоступны совсем. При галлюцинаторном варианте преобладают истинные вербальные галлюцинации. Психический автоматизм остается зачастую неразвернутым и у больных всегда можно выяснить те или иные особенности состояния, полная недоступность здесь скорее исключение. В прогностическом отношении бредовый вариант обычно хуже галлюцинаторного.

Параноидный синдром, особенно в бредовом варианте, нередко представляет собой хроническое состояние. В этом случае его появлению часто предшествует исподволь развивающийся систематизированный интерпретативный бред (паранойяльный синдром), к которому через значительные промежутки времени, нередко спустя годы, присоединяются сенсорные расстройства. Переход паранойяльного состояния в параноидное обычно сопровождается обострением болезни: появляется растерянность, двигательное возбуждение с тревогой и страхом (тревожно-боязливое возбуждение), различные проявления образного бреда. Такие расстройства продолжаются дни или недели, а затем устанавливается галлюцинаторно-бредовое состояние.

Видоизменение хронического параноидного синдрома происходит или за счет появления парафренных расстройств, или за счет развития так называемой вторичной или последовательной кататонии.

При остром параноидном синдроме образный бред преобладает над интерпретативным. Систематизация бредовых идей или отсутствует или же существует лишь в самом общем виде. Всегда наблюдаются растерянность и выраженные аффективные расстройства, преимущественно в форме депрессии, напряженной тревоги или страха. Изменяется поведение. Нередко возникают двигательное возбуждение, импульсивные действия. Психические автоматизмы обычно ограничиваются идеаторным компонентом; истинные вербальные галлюцинации могут достичь интенсивности галлюциноза. При обратном развитии острого параноидного синдрома нередко длительно сохраняется отчетливый депрессивный или субдепрессивный фон настроения, иногда в сочетании с резидуальным бредом.

Расспрос больных с параноидным синдромом, так же как и больных с другими бредовыми синдромами (паранойяльным, парафренным (см. ниже), часто представляет большие трудности из-за их «недоступности». Такие больные подозрительны, говорят скупо, как бы взвешивая слова, неопределенно. Заподозрить существование недоступности позволяют типичные для таких больных высказывания («зачем говорить об этом, там все написано, вы знаете и я знаю, вы же физиономист, давайте поговорим о чем-нибудь другом» и т. д.). При полной недоступности больной не говорит не только о имеющихся у него болезненных расстройствах, но и о событиях своей обыденной жизни. При неполной доступности больной нередко сообщает о себе подробные сведения, касающиеся бытовых вопросов, но тотчас замыкается, а в ряде случаев становится напряженным и подозрительным при вопросах — прямых или косвенных, касающихся его психического состояния. Такая диссоциация между тем, что больной сообщил о себе вообще и как он реагировал на вопрос о своем психическом состоянии, всегда позволяет предполагать малую доступность — постоянный или же очень частый признак бредового состояния. Во многих случаях для получения от бредового больного необходимых сведений его следует «разговорить» на темы, не имеющие прямого отношения к бредовым переживаниям. Редкий больной во время такого разговора случайно не обронит какой-либо фразы, имеющей отношение к бреду. Такая фраза зачастую имеет казалось бы самое обыденное содержание («да что там говорить, живу хорошо, вот только с соседями не совсем повезло...»). Если врач, услышав подобную фразу, сумеет задать уточняющие вопросы бытового содержания, очень вероятно, что он получит сведения, являющиеся клиническими фактами. Но даже, если в результате расспроса врач не получает конкретных сведений о субъективном состоянии больного, он по косвенным признакам почти всегда может сделать вывод о существовании

недоступности или малой доступности, т. е. о наличии у больного бредовых расстройств.

ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ (парафрения, бред парафренный, бред воображения [Dupré E., 1914], фантазиофрения, фантастически-параноидный синдром) — сочетание экспансивного бреда с бредом преследования, слуховыми галлюцинациями и(или) психическими автоматизмами, измененным аффектом.

В содержании экспансивного бреда обычно преобладают идеи величия с различной степенью их систематизации. Наряду с бредом величия могут возникать идеи богатства, реформаторства, мессианства, высокого происхождения, эротического содержания. Экспансивный бред часто сосуществует с бредом преследования, отравления, физического уничтожения, ипохондрическим, т. е. с параноидным бредом. В ряде случаев параноидный бред преобладает над экспансивным. Кроме того, параноидный бред может сопровождаться фантастическим видоизменением своего содержания — больные обвиняют в преследовании, отравлении и т. д. лиц высокого социального происхождения, различные организации государственной власти, международные организации и т. п. Больной всегда находится в центре необычных, а подчас и грандиозных событий. В ряде случаев возникает антагонистический (манихейский) и ретроспективный бред.

Из сенсорных расстройств чаще всего встречаются различные проявления психического автоматизма, нередко все три вида одновременно — идеаторный, сенестопатический и двигательный, а также вербальный галлюциноз, иллюзии ложного узнавания. Сенсорные расстройства могут получать фантастическое содержание: больные сообщают о воздействии на них межконтинентальных и космических аппаратов, о мысленных разговорах с историческими личностями и т. д. Аффективные расстройства чаще проявляются в форме повышенного настроения, способного достигать степени маниакального состояния.

В зависимости от преобладания в структуре парафренного синдрома тех или иных психических расстройств выделяют различные его формы.

При систематизированной парафрении господствует систематизированный бред преследования, а экспансивный бред отступает на второй план. При фантастической парафрении доминируют множественные, лишенные четкой систематизации экспансивные бредовые идеи, в первую очередь бред величия. Преобладание в клинической картине бредовых конфабуляций свойственно конфабуляторной парафрении. При ней, как правило, существует ретроспективный бред и нередко — псевдогаллюцинаторные воспоминания. Для экспансивной парафрении характерен выраженный повышенный аффект. Парафренный синдром может определяться преобладанием не бреда, а сенсорных расстройств фантастического содержания — галлюцинаторная парафрения. Боль-

ные с систематизированной парафренией сдержанно-высокомерны, малодоступны, а нередко и просто недоступны, склонны к иронии, они мрачны и злобны. Расспрос таких больных целесообразно начинать с выявления сенсорных расстройств, в то время как об экспансивном бреде следует спрашивать в последнюю очередь. Больные с другими формами парафренного синдрома обычно более словоохотливы. В высказываниях больных с парафренным синдромом нередко встречаются неологизмы.

Парафренный синдром развивается при хронических психозах — хроническая парафрения. Наряду с хроническим парафренным синдромом существует острый парафренный синдром (острая парафрения). Содержание бреда при острой парафрении во многом соответствует тому, что наблюдается и при хронической парафрении. Различия состоят в отсутствии при острой парафрении систематизации бредовых идей, их изменчивости. Всегда встречается или повышенно-экстатический, или пониженно-тревожный аффект. Острая парафрения возникает при развитии психозов в форме приступов. Хронической парафрении всегда (а острой парафрении в большинстве случаев) предшествуют более простые синдромы, чаще всего бредовые (паранойяльные, параноидный), реже галлюцинозы. Развитие парафренного синдрома свидетельствует о прогрессировании заболевания. Усложнение парафренного синдрома происходит за счет речевых расстройств, чаще всего шизофрении, значительно реже за счет речевой бессвязности. Терапия психотропными средствами сделала редким развернутый парафренный синдром. Чаще всего парафренный синдром встречается при шизофрении. Изредка хроническая галлюцинаторная и конфабуляторная парафрении возникают при психозах травматического, алкогольного и сифилитического генеза, а также при старческих психозах, преимущественно при старческом слабоумии.

Среди разнообразных проявлений, свойственных параноидному и парафренному синдромам, важное место принадлежит синдрому Кандинского — Клерамбо и синдрому Капгра.

СИНДРОМ КАНДИНСКОГО — КЛЕРАМБО (синдром психического автоматизма; синдром внешнего воздействия; синдром влияния; синдром вторжения; синдром отчуждения; синдром овладения; синдром «S») — отчуждение или утрата принадлежности своему «Я» собственных психических процессов (мыслительных, чувственных, двигательных), сочетающиеся с ощущением влияния посторонней силы; сопровождается бредом психического и физического воздействия и (или) бредом преследования.

Первое всестороннее описание симптоматологии данного расстройства принадлежит В. Х. Кандинскому (1885). В работах G. de Clerambault (1920, 1926) дана классификация расстройств, входящих в этот синдром. Выделяют три вида психических автоматизмов: 1) ассоциативный (идеаторный, идеовербальный, высший психический); 2) сенсорный (сенестопатический, чувственный); 3) двигательный (моторный, кинестетический).

Ассоциативный автоматизм часто начинается, особенно в молодом и среднем возрасте, с ощущения нарушения мышления. Течение мыслей ускоряется, замедляется; происходит внезапная остановка мыслей. Возникают «параллельные», «пересекающиеся» мысли, мысли отвлеченного содержания, неясные воспоминания. Периодически, особенно в вечернее время, появляются безостановочно следующие одна за другой мысли, преимущественно тягостного содержания, ни на одной из которых невозможно сконцентрировать свое внимание — м е н т и з м. В ряде случаев такой и д е а т о р н ы й м е н т и з м может сопровождаться образными представлениями, содержание которых соответствует возникающим мыслям. О б р а з н ы й м е н т и з м может возникать и сам по себе, без идеаторного компонента. Перечисленные симптомы воспринимаются как принадлежащие субъекту; отмечается лишь некоторое ощущение утраты над ними контроля. Их сочетание G. de Clerambault (1927) обозначил термином «м а л ы й п с и х и ч е с к и й а в т о м а т и з м». Эти расстройства могут появляться, исчезать, оставаться длительно. Они не сопровождаются выраженной на них реакцией больного. В последующем появляется ощущение, что мысли, представления, желания первоначально возникают как бы вовне и лишь затем становятся принадлежащими больному — предвосхищение, опережающие переживания. Может возникать ощущение, что собственные мысли и чувства каким-то образом становятся известны окружающим — с и м п т о м о т к р ы т о с т и м ы с л е й. В тех случаях, когда больному кажется, что окружающие произносят вслух то, о чем он думает — говорят об э х о-м ы с л я х.

Последующее усложнение ассоциативных автоматизмов связано с появлением «мысленных, внутренних диалогов», «мысленных, беззвучных разговоров», «разговоров умом», «телепатического мысленного общения», «передачи мыслей», затрагивающих самые различные, в том числе и интимные, стороны жизни больных. Чаще такие «разговоры» неприятны, временами мучительны и сопровождаются депрессивным аффектом. Данное расстройство, лишенное акустического компонента, J. Baillarger (1844) обозначил термином «п с и х и ч е с к и е г а л л ю ц и н а ц и и». С их возникновением усиливается ощущение непроизвольности психических процессов, а затем их чуждости субъекту.

Усложнение психических галлюцинаций акустическим компонентом — их озвучивание, превращение во «внутренние голоса» — свидетельствует о возникновении с л у х о в ы х в е р б а л ь н ы х п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и й. Помимо слуховых появляются и другие виды псевдогаллюцинаций, чаще всего зрительные. Псевдогаллюцинации — «ядерное» расстройство синдрома Кандинского — Клерамбо. По определению В. Х. Кандинского (1890), это «весьма живые и чувственные, до крайности определенные образы» [Кандинский В. Х., 1952]. Они отличаются от истинных галлюцинаций лишь отсутствием характера объективной действительности. Псевдогаллюцинации чаще ограничиваются сферой

представлений, но могут проектироваться и вовне, т. е. так же, как и истинные галлюцинации обладать экстрапроекцией. Псевдогаллюцинации всегда сопровождаются бредовой убежденностью в том, что их возникновение обусловлено вмешательством внешней, посторонней силы — бред воздействия. Воздействие на психические процессы называют бредом психического воздействия. Источником воздействия являются различные приспособления, название которых отражают существующий уровень технического развития: электричество, радио, лучи рентгена, атомная энергия и др. Воздействие производится с целью нанести больному вред, значительно реже с благожелательной целью — перевоспитать, укрепить волю, подготовить к будущему и т. п.

К ассоциативному автоматизму относятся такие расстройства, как «сделанные, навязанные, отнятые, вытянутые» мысли и представления, сделанные сновидения и воспоминания» («разматывание воспоминаний»), псевдогаллюцинаторные воспоминания. Ассоциативный автоматизм может проявляться насильственными изменениями в аффективной сфере — «делают настроение», «вызывают радость, злобу, печаль, страх, восторг» и т. д.

Названия перечисленных расстройств без труда раскрывают их содержание за исключением симптома псевдогаллюцинаторных воспоминаний — псевдогаллюцинаторных псевдовоспоминаний [Кандинский В. Х., 1952]. Это расстройство возникает на фоне усиления слуховых псевдогаллюцинаций и сопровождается тревожно-напряженным или напряженно-экстатическим аффектом. Вот как описывает его В. Х. Кандинский (1952):

«Но, вот, ему припоминается, сначала смутно... что-то такое странное и таинственное... Вот, вот... о, боже, и как он только мог позабыть это. Ведь имено так, до мельчайших подробностей, так было в действительности, как это сразу ожило с такой необычной яркостью и странной неотступностью: В своем внутреннем видении Соломонов вдруг видит большую залу старого отцовского дома; он сам, тогда девятилетний мальчик, сидит за желтым, ясеневым угловым столом, держа перед собой раскрытую большую книгу в старинном кожаном переплете с медными застежками; недалеко от стола сидит у окна мать, нагнувшись над вышиванием; на заднем плане картины стоит отец, опершись рукой на спинку кресла. Но как странна та книга, которую читал тогда Соломонов; она напечата какими-то особенными литерами и украшена разными символическими рисунками... на той странице, на которой тогда эта книга была раскрыта перед Соломоновым, речь шла об „антихристе“, о том, что на нем с детства должна лежать „печать“, заключающаяся в трех знаках (помимо описания в тексте, эти знаки — скошенный глаз, оконечность копья, лучистая звезда — были изображены в книге, каждый в отдельности, в виде рисунков и эти псевдовспомненные рисунки с особенной живостью видны теперь больному его внутренним зрением): антихрист должен иметь правый глаз косым, на середине лба он должен носить образ копья, а на левой стороне груди—образ звезды... Однако он, Соломонов, плохо тогда понимал читаемое и поэтому, повернувшись к отцу, хотел попросить у него разъяснения, но в этот момент заметил, что последний смотрит на него с выражением напряженного любопытства на лице... Но тут мать, встав с места, подошла к нему, и закрыв перед ним книгу, обняла со словами „бедный, ты со временем поймешь все, что здесь

написано!"... О какое болезненное выражение было на лице матери в ту минуту... Со времени этого псевдогаллюцинаторного псевдовоспоминания больной решительно стал видеть в себе лицо, с детства обреченное на мистериозную роль „антихриста".

В. Х. Кандинский отметил главные признаки описанного им расстройства: мгновенное превращение представления в псевдогаллюцинацию, ее восприятие в качестве действительного факта. крайнюю интенсивность и отчетливость чувственного представления (сценоподобность с мельчайшими деталями), независимость от воли и неотвязность, восприятие в качестве действительного факта. Псевдогаллюцинаторные воспоминания всегда тесно переплетаются с доминирующими бредовыми идеями. Они могут быть и единичными, и множественными. Возникают обычно при парафренном синдроме.

Сенсорный автоматизм проявляется возникновением, чаще во внутренних органах, неприятных, тягостных или болевых ощущений, сопровождаемых убежденностью в том, что они вызываются со специальной целью воздействием извне — бред физического воздействия. Больные сообщают об ощущениях сдавления, стягивания, перекручивания, натяжения, боли, холода, жжения и т. д. К сенсорному автоматизму относится так же и воздействие на физиологические отправления организма больного: вызывают половое возбуждение, извращают аппетит, обоняние, вкус, задерживают или, напротив, вызывают дефекацию и мочеиспускание.

Двигательный автоматизм — убежденность больных в том, что совершаемые ими движения и поступки происходят под воздействием внешней силы. Вначале появляются отдельные ненужные, непроизвольные жесты или мимические движения, возникают мгновенно проходящие состояния обездвиженности. Их сопровождает ощущение непроизвольности и чуждости субъекту. Развернутый двигательный автоматизм сопровождается бредовой убежденностью в том, что поступки обусловлены воздействием извне.

К двигательному автоматизму относят и психомоторные галлюцинации [Séglas J., 1895, 1914]. Автор выделил три степени развития этого расстройства. Вначале при мысленном произнесении слов возникает ощущение движений в губах и языке, остающихся неподвижными. Затем мысленно произносимые слова приобретают звучание и одновременно с этим начинают испытывать легкое шевеление губ и языка. Наконец, в них возникают настоящие артикуляционные движения, сопровождаемые насильственным произнесением вслух слов или фраз. Психомоторные галлюцинации представляют собой расстройство, в котором объединены ассоциативный и двигательный автоматизм.

В ряде случаев бред воздействия при синдроме Кандинского — Клерамбо сопровождается бредом насильственного превращения субъекта в другое лицо, в том числе и в лицо другого пола, в животное, в неодушевленный предмет. Одновременно с изменением внешнего облика может произойти и изменение внутренней сути. Возникает таким образом разновидность бреда

метаморфозы. Психические автоматизмы могут сопровождаться транзитивизмом — бредовой убежденностью больного в том, что все испытываемое им лично испытывают так же и окружающие лица, а в ряде случаев больные утверждают, что воздействие распространяется лишь на одних окружающих, которые и являются больными. Расстройства, определяющие психический автоматизм, могут приобретать фантастическое содержание, т. е. сопровождаться парафренным видоизменением.

Чаще всего и обычно первым возникает идеаторный автоматизм. Он может сочетаться с сенсорным (чаще) и с двигательным (реже) автоматизмами. Иногда первым возникает сенсорный автоматизм. Моторный автоматизм возникает вслед за идеаторным и(или) сенсорным. Его появление при хроническом развитии болезни свидетельствует об ее давности. В тех случаях, когда одновременно существуют все три вида психических автоматизмов, говорят о тройном автоматизме [de Clerambault G., 1927].

В зависимости от преобладания в структуре психического автоматизма псевдогаллюцинаций или бредового компонента выделяют галлюцинаторный и бредовой его варианты; в зависимости от особенностей развития синдрома Кандинского — Клерамбо — хронический, подвергающийся постепенному усложнению, и острый, возникающий в короткие сроки, исчисляемые нередко часами и днями.

Хронический вариант психического автоматизма встречается почти исключительно при шизофрении, прежде всего тогда, когда процесс развивается непрерывно; очень редко — в случаях хронических психозов при эпидемическом энцефалите, при психической эпилепсии, при герстмановских формах прогрессивного паралича. Острый вариант психического автоматизма обычно сопровождается разнообразными псевдогаллюцинациями и чаще всего также встречается при шизофрении— различных ее вариантах с преобладанием приступообразного развития. Частота психического автоматизма при шизофрении послужила поводом обозначить его как «ядерное шизофреническое расстройство». При других психических болезнях острый вариант психического автоматизма встречается значительно чаще, чем хронический. Он возникает при галлюцинаторно-бредовых травматических психозах в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы; при острых металкогольных психозах (делирий, галлюциноз); при психической эпилепсии, проявляющейся приступами галлюцинаторно-бредовых расстройств; при реактивных и сосудистых психозах, сопровождаемых вербальным галлюцинозом. Во всех этих случаях психический автоматизм имеет ряд сходных особенностей, отличающих его от эндогенного (возникающего при шизофрении) психического автоматизма. К этим особенностям относятся:

1) Психический автоматизм при соматически обусловленных психозах никогда не является инициальным расстройством и возникает лишь на высоте психоза, когда получает полное развитие,

определяющее этот психоз расстройство, — в первую очередь истинный вербальный галлюциноз или состояние помрачения сознания (делирий, сумерки). Здесь психический автоматизм представляет собой своего рода кульминацию в развитии психоза.

2) Обычно возникают лишь отдельные компоненты идеаторного автоматизма — ментизм, чувство овладения, псевдогаллюцинации; сенсорный автоматизм представлен, как правило, сравнительно простыми сенсациями; проявления моторного автоматизма — мимолетны. Бред воздействия выражен обычно слабо, его может вообще не быть. Тройной автоматизм не встречается.

3) На проявления психического автоматизма большое значение оказывает картина психоза, при котором он возникает: при делирии преобладают зрительные псевдогаллюцинации, при галлюцинозах — слуховые псевдогаллюцинации. Псевдогаллюцинации редко и очень на короткое время могут вытеснить истинные галлюцинации. Обычно же они сосуществуют. Редукция психоза начинается с психических автоматизмов. Они никогда (при экзогенно-органических психозах) не остаются в форме резидуальных расстройств.

СИНДРОМ КАПГРА (симптом Капгра; иллюзии двойников; иллюзорное узнавание; синдром ошибочного узнавания и неузнавания) — ложное узнавание людей, предметов окружающей обстановки. M. J. Capgras (1923) описал лишь один из компонентов синдрома, назвав его «иллюзия ложного узнавания». Последующие исследования выявили другие, относящиеся к ложным узнаваниям расстройства. Все их можно разделить на три основные формы.

Иллюзорно-бредовая форма ложных узнаваний отличается тем, что ложно узнаваемые лица обычно точно идентифицируются: это такой-то или такая-то. Признаков, на основании которых происходит идентификация, не приводится. Узнавание лишь констатируется. Ложное узнавание распространяется на большое число окружающих больного людей. В одних случаях их считают родственниками или знакомыми, в других — называют именами исторических деятелей. Одному и тому же ложноузнаваемому лицу на протяжении коротких отрезков времени могут даваться самые различные имена. Всегда существует бредовое убеждение в том, что узнанные лица появились неспроста и их присутствие имеет какой-то скрытый смысл. Иллюзорно-бредовое ложное узнавание может длиться дни, недели или возникает в форме эпизодов. Ему всегда сопутствуют различные проявления образного бреда, сопровождаемые растерянностью, аффективными расстройствами, отдельными кататоническими симптомами; может наблюдаться картина острой парафрении.

Бред двойников. Бредовая форма ложных узнаваний. Сюда относятся симптом положительного и отрицательного двойников [Vié J., 1930] и симптом Фреголи [Courbon P., Fail G., 1927]. При *симптоме положительного двойника* больной убежден в том, что незнакомые лица специально подделываются под

родных и знакомых. При симптоме **отрицательного двойника** родные и знакомые воспринимаются как чужие люди, добившиеся сходства с родственниками, подделываясь под их внешний вид. При симптоме Фреголи* больные говорят о том, что одно и то же, конкретное лицо, способно полностью или частично изменить свою внешность, чтобы по определенным мотивам не быть ими (больными) узнанным.

При бреде двойников изменение внешности объясняется больными как результат специально примененного грима и смены одежды. Ложное узнавание обосновывается доказательствами. С этой целью больными используются особенности физических, экспрессивно-поведенческих и моральных признаков, свойственных предполагаемым лицам. Однако полная идентификация реального лица и «двойника» встречается скорее как исключение. Больные почти всегда указывают на отдельные или на многие признаки (иные цвет глаз, черты лица, форма кисти руки и т. д.), отличающие «двойника» от истинного лица. Несмотря на отсутствие тождества реального лица и «двойника» больные непоколебимо верят в существование последнего. При симптоме Фреголи перевоплощение одного и того же лица так же воспринимается лишь как частичное. В то же время между несколькими различными по внешности, ложноузнаваемыми людьми, устанавливается тождественность.

Симптом положительного двойника может касаться многих лиц; симптом отрицательного двойника распространяется на одного — двух, редко большее число близких родственников; симптом Фреголи касается одного лица. Таким образом, при бреде двойников по сравнению с иллюзорно-бредовой формой число ложноузнаваемых лиц значительно сокращается. Содержание бреда двойников остается в сознании больного в форме бредовой убежденности на длительный срок и тогда, когда объект исчезает из поля зрения. Для больного достаточно ясна роль каждого «двойника». Содержание бреда двойников тематически связано с теми бредовыми идеями, которые наблюдаются у больного. Симптом отрицательного двойника сочетается обычно с депрессивно-параноидным и значительно реже с параноидным синдромами; он может встретиться и при синдроме Котара. Симптом положительного двойника и симптом Фреголи сочетаются с парафренным синдромом.

Бред интерметаморфозы — ложные узнавания с бредом и сенсорными расстройствами [Courbon P., Tusques J., 1932]. В этом случае ряд лиц способны, по убеждению больных, к полному физическому и моральному перевоплощению. При данном расстройстве всегда существует система доказательств, обосновывающая такие превращения. Бред интерметаморфозы тесно связан не только с доминирующими бредовыми идеями, но очень часто и с сенсорными расстройствами в форме психических автоматиз-

* Фреголи — известный в свое время итальянский комик-трансформатор.

мов. Больные говорят, что «превращения» носят «насильственный» характер, что под влиянием гипноза и иных форм внешнего воздействия их «заставляют узнавать в одном лице несколько лиц», «прорисовывают в реальных обликах другие образы». Бред интерметаморфозы возникает при затяжных и хронических парафренных состояниях. Бред двойников и бред интерметаморфозы могут существовать годами.

Перечисленные формы ложных узнаваний встречаются почти исключительно при шизофрении. Лишь симптом отрицательного двойника возникает при других психических болезнях — инволюционная меланхолия, циркулярная депрессия у больных пожилого возраста. Не случайно H. Dietrich (1962) считает, что описанные французскими психиатрами ложные узнавания, наряду с первичным интерпретативным бредом и психическим автоматизмом представляют собой симптомы первого ранга при шизофрении. При ее прогредиентном развитии часто наблюдается тенденция к последовательной смеие более легкого типа ложных узнаваний (иллюзорно-бредового) более тяжелыми (бред двойников, бред интерметаморфозы). Это встречается при непрерывной бредовой и близкой к ней по симптоматологии и особенностям развития приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Наряду с «эндогенными» типами ложных узнаваний, образующими синдром Капгра, существуют ложные узнавания, встречающиеся почти исключительно при психических болезнях экзогенно-органического генеза, а также при невротических состояниях. У одних больных такие ложные узнавания проявляются в форме неопределенной знакомости или отдаленного сходства внешнего облика лиц, значительно реже — предметов и обстановки; у других — ложные узнавания сопровождаются убежденностью в полной идентификации каждого из этих объектов. В последнем случае попадающие в поле зрения люди называются конкретными именами или прозвищами тех, за кого их принимают; если это предметы — их обладатель; если обстановка, то она конкретизируется. Каких-либо доказательств своим утверждениям больные не приводят. Ложные узнавания с полной идентификацией легко вызвать соответствующим вопросом, но больные также легко от них отказываются. Они не фиксируют внимания на только что узнанном и названном ими лице или предмете и тотчас забывают о них. Такие ложные узнавания чаще касаются ограниченного числа лиц или предметов, реже бывают множественными. Они возникают отдельными мимолетными эпизодами.

Ложные узнавания с чувством неопределенной знакомости появляются на фоне астении. Значительно чаще они, а также ложные узнавания с констатацией полной идентификации наблюдаются при состояниях помрачения сознания, в первую очередь при делирии, реже при сумеречных состояниях, а также при амнестических синдромах различного генеза (алкогольного, травматического), при атрофических процессах (старческое слабоумие). Ложные узнавания, возникающие при астении и состоя-

ниях помраченного сознания, можно определить как иллюзорные. В тех случаях, когда налицо амнестические расстройства, их можно назвать иллюзорно-амнестическими. Скорее всего наблюдаемый при старческом слабоумии симптом зеркала является одной из форм иллюзорно-амнестического ложного узнавания.

ДЕПРЕССИВНО-ПАРАНОИДНЫЙ СИНДРОМ — симптомокомплекс депрессивных, бредовых, сенсорных и двигательных расстройств; психопатологические симптомы полиморфны и сочетаются в различных соотношениях.

Депрессивный аффект проявляется тоской, тревогой, страхом, исступленным отчаянием. Депрессия может сопровождаться слезливостью, одной лишь гримасой плача или же скорбно-ироничеcкой улыбкой («улыбающаяся депрессия»). Аффект то однообразен, то крайне изменчив. Углубление депрессии сопровождается появлением страха и отчания; при ослаблении подавленного аффекта больные нередко говорят о вялости и апатии, хотя внешний их облик и ряд высказываний не оставляют сомнений в том, что у них сохраняется выраженная подавленность. Содержание бреда коррелирует с особенностями доминирующего аффекта. Если аффект определяется тоской и тревогой, преобладает бред обвинения, самообвинения и ипохондрический бред. Если преобладает страх, то наряду с бредом обвинения можно наблюдать бред преследования, ущерба, образный и нигилистический бред. Характерным проявлением депрессивно-параноидного синдрома является двойная бредовая ориентировка: больные находятся в больнице, но это в то же время и в тюрьме; собеседник — врач, но в то же время и следователь. Наряду с бредовой ориентировкой могут наблюдаться иллюзии ложного узнавания — симптом положительного и отрицательного двойника. Из других сенсорных расстройств встречаются: иллюзорный галлюциноз и вербальные галлюцинации различной интенсивности с преимущественно обвиняющим содержанием, а также психические автоматизмы — идеаторные и в большей степени сенестопатические. У одних больных преобладает ажитация, сопровождаемая тревожной вербигерацией; у других наблюдается заторможенность в форме депрессивного субступора или субступора с кататоническими чертами. Состояния заторможенности чаще непродолжительны и чередуются с приступами тревожно-тоскливого возбуждения. Свойственные больным с депрессивно-параноидным синдромом импульсивные поступки особенно часто возникают в случаях чередования заторможенности и возбуждения.

Усложнение депрессивно-параноидного синдрома у больных молодого и среднего возраста происходит за счет усиления кататонических и параноидных расстройств. Однако депрессию можно выявить у них всегда. У больных пожилого возраста усложнение идет в сторону развития меланхолической парафрении. Возникновение депрессивно-параноидного синдрома обычно свидетельствует о приступообразном развитии болезни. Однако такие приступы часто носят затяжной характер.

Больные с депрессивно-параноидным синдромом в любой момент способны осуществить суицидальную попытку или нанести себе серьезное, в частности, обезображивающее или опасное для жизни повреждение. Такие больные очень часто длительно отказываются от еды и оказывают упорное сопротивление при искусственном кормлении.

Депрессивно-параноидный синдром встречается при приступообразной шизофрении, инволюционной меланхолии, депрессивных фазах циркуляторного психоза, манифестирующего в пожилом возрасте, протрангированных симптоматических и раневых психозах.

СИНДРОМЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Эти синдромы проявляются обездвиженностью (ступор), возбуждением или их чередованием.

СТУПОР — психопатологическое расстройство в форме подавления различных сторон психомоторной деятельности, в первую очередь моторики, мышления и речи. Больные, находящиеся в состоянии ступора, неподвижны. Предоставленные себе они подолгу, нередко часами сидят, лежат или стоят, не меняя позы. На вопросы или не отвечают совсем (мутизм), или отвечают после паузы, медленно, отдельными словами или междометиями и лишь иногда короткими фразами. Обычно они внешне не реагируют на происходящее кругом; ни о чем не просят; не следят за своим внешним видом; часто самостоятельно не едят и нередко оказывают сопротивление при их умывании, одевании, кормлении, медицинских процедурах (негативизм); могут быть неопрятны мочой и калом.

В одних случаях ступор сочетается с разнообразными психопатологическими симптомами — бредом, галлюцинациями, измененным аффектом, помрачением сознания; в других, более редких случаях, ступор исчерпывается лишь двигательной и речевой заторможенностью — «пустой» ступор. Ступор, сопровождаемый помрачением сознания, прежде всего онейроидным, называют рецепторным; ступор, существующий на фоне ясного сознания, — люцидным или эффекторным. Обычно термин «ступор люцидный» и «ступор эффекторный» употребляют для характеристики кататонического ступора (см. Кататонический синдром).

При ступоре всегда наблюдается временное резкое обеднение психической деятельности, в связи с чем такие больные напоминают лиц, страдающих слабоумием, которого на самом деле обычно нет. Данное обстоятельство было отмечено психиатрами еще в прошлом веке. Поэтому-то для обозначения значительной части ступорозных состояний, в первую очередь тех, которые возникали при эндогенных психозах, в то время использовали термин «первичное излечимое слабоумие» — dementia primaris curabilis. Сту-

пор обычно сопровождается соматическими расстройствами, в первую очередь вегетативными. Воспоминания о том, что происходило с больным в период ступора, чаще скудны, отрывочны, касаются прежде всего содержания психопатологических расстройств — бреда, галлюцинаций и т. п. Изредка, при люцидном кататоническом ступоре, больные хорошо помнят о происходящем вокруг них. Нередко период, определявшийся ступорозными расстройствами, амнезируется. Состояние неполной обездвиженности с резко уменьшенной речевой активностью называют субступором.

Ступор может развиваться постепенно. При этом первоначально развивается субступор, а в последующем, в связи с утяжелением состояния — ступор. В связи с лекарственным патоморфозом психических заболеваний выраженные ступорозные состояния встречаются все реже и реже. Чаще психоз ограничивается развитием субступора.

В зависимости от психопатологических расстройств, сопутствующих ступору, и нозологической принадлежности психического заболевания, при котором ступор возникает, выделяют следующие формы ступора: 1) кататонический (см. кататонический синдром); 2) психогенный (см. реактивные психозы); 3) депрессивный; 4) галлюцинаторный; 5) алкогольный; 6) апатический; 7) эпилептический; 8) маниакальный. Чаще всего встречаются ступор кататонический и психогенный.

Депрессивный ступор (меланхолический ступор; меланхолическое оцепенение) проявляется тем, что внешний облик больного всегда отражает депрессивный аффект: поза согбенная, голова опущена; на лбу — горизонтальные морщины, оттянутые кверху; мышцы нижней части лица расслаблены; глаза сухие и воспаленные. Обычно больные сохраняют способность реагировать на обращения либо отдельными словами и междометиями, произносимыми шепотом, либо простейшими движениями — наклоном головы, меняющимся направлением взгляда и т. п. У некоторых больных на фоне общей обездвиженности периодически или постоянно наблюдается движение пальцев рук, а по временам непроизвольно возникающие вздохи, оханье, стоны — симптомы, свидетельствующие о возможности появления меланхолического раптуса, вслед за которым снова возникает ступор. Депрессивный ступор всегда сопровождается выраженным депрессивным бредом, в том числе бредом громадности и отрицания. В ряде случаев депрессивный ступор сопровождается онейроидным помрачением сознания. Депрессивный ступор является кульминацией идеомоторного торможения при меланхолической депрессии или же сменяет тревожно-ажитированную депрессию в случаях ее утяжеления. Продолжительность депрессивного ступора часы или недели, редко дольше.

Депрессивный ступор встречается при маниакально-депрессивном психозе, шизофрении, пресенильной меланхолии, болезни Крепелина (одной из форм пресенильной деменции). Депрессив-

ный субступор наблюдается при протрагированных алкогольных галлюцинозах.

Галлюцинаторный ступор отличается тем, что общая обездвиженность часто сочетается с различными мимическими реакциями, выражающими страх, тоску, удивление, восторг, отрешенность. Мутизм может быть полным, но негативизм обычно отсутствует. Чаще всего галлюцинаторный ступор возникает на высоте истинного поливокального вербального галлюциноза; значительно реже при слуховом псевдогаллюцинозе, при наплыве зрительных сценоподобных галлюцинаций (делирий, галлюциноз Бонне). Галлюцинаторный ступор продолжается минуты или часы, редко дольше. Встречается при интоксикационных, органических и старческих психозах.

Алкогольный ступор встречается сравнительно редко. Чаще всего наблюдается при алкогольном онейроиде, сопровождаемым зрительным псевдогаллюцинозом. Больные лежат, выглядят сонливыми, выражение лица то застывшее и тупое, иногда на нем появляется выражение страха, удивления, озабоченности, заинтересованности. Они пассивно подчиняются осмотру, медицинским процедурам, а если и оказывают временами сопротивление, то оно неинтенсивно и сходно с сопротивлением, которое совершает человек, находящийся в полусне. Мышечный тонус обычно снижен. Продолжительность ступора — до нескольких суток. На высоте острого вербального галлюциноза может возникать субступор, продолжающийся минуты — часы.

В ряде случаев при алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике на непродолжительные периоды времени (часы) возникают выраженные ступорозные расстройства, сопровождаемые резкой мышечной, в том числе и оппозиционной гипертонией. В этих состояниях может наблюдаться неопрятность мочой и калом, обычно свидетельствующая о тяжести состояния и возможности летального исхода.

Апатический ступор (астенический ступор; бодрствующая кома) проявляется тем, что больные обычно лежат на спине в состоянии прострации и полного мышечного расслабления. Выражение лица опустошенное, глаза раскрыты. К окружающему больные безучастны и безразличны, можно говорить о «параличе эмоций» [Снежневский А. В., 1940]. На самые простые вопросы больные способны дать односложный или короткий правильный ответ; при более сложных говорят «не знаю» или молчат. Всегда сохраняется смутное сознание болезни; нередко — самая общая ориентировка в месте: больные знают, что находятся в больнице. При побуждениях извне, например, при свиданиях с родственниками, у больных возникают правильные эмоциональные реакции. В ночное время наблюдается бессонница; в дневное время отсутствует сонливость. Больные часто неопрятны мочой и калом. Всегда существует выраженная кахексия, нередко сопровождаемая профузными поносами. Апатический ступор продолжается неделями и месяцами. Воспоминания о периоде апатического сту-

пора крайне бедны и отрывочны. Апатический ступор — проявление тяжелых протрагированных симптоматических психозов; в ряде случаев он возникает при энцефалопатии Гайе — Вернике вслед за инициальным тревожно-бредовым синдромом.

Эпилептический ступор возникает довольно редко. Идеомоторное торможение может определяться ступором с негативизмом и мутизмом, иногда на некоторое время возникает каталепсия. В других случаях двигательная заторможенность сопровождается пассивной подчиняемостью, сохраняется спонтанная или ответная речь, обычно отрывочная и лишенная смысла; в ряде случаев наблюдается вербигерация. Эпилептический ступор лишь изредка исчерпывается одними двигательными и речевыми расстройствами. Обычно он сочетается с бредом, галлюцинациями, измененным аффектом. Характерно внезапное исчезновение двигательной заторможенности и ее смена кратковременным исступленным возбуждением с аффектом ярости и разрушительными действиями. Как правило, эпилептический ступор появляется вслед за различными припадками, прежде всего серийными, в связи с развитием сумеречного или онейроидного помрачения сознания, на высоте тяжелых дисфорий. Продолжительность эпилептического ступора — от нескольких минут до нескольких дней. Обычно эпилептический ступор оканчивается внезапно. Характерна полная амнезия периода существования ступорозных расстройств.

Маниакальный ступор характеризуется тем, что преобладает общее двигательное торможение без того, однако, чтобы одновременно существовала мимическая заторможенность. Больной сидит или стоит неподвижно и в то же время следит глазами за происходящим кругом, улыбается или сохраняет веселое выражение лица. Спонтанные высказывания отсутствуют, на вопросы больной не отвечает. У одних больных может существовать идеаторное торможение; у других (как они об этом рассказывают позже) — ассоциации ускорены. Продолжительность маниакального ступора — часы — дни. Нередко больные достаточно подробно описывают бывшие у них расстройства. Ступор обычно возникает при переходе маниакального состояния в депрессивное и иногда он наблюдается при развитии кататонического синдрома. Чаще всего встречается при шизофрении, изредка — при маниакально-депрессивном психозе.

ВОЗБУЖДЕНИЕ — психопатологическое состояние в форме усиления и ускорения различных сторон психической деятельности, в первую очередь речи, мышления, а также моторики. Поэтому чаще говорят о психомоторном возбуждении.

При легкой или умеренной степени возбуждения речь, движения и действия убыстряются. При этом высказывания больных остаются связанными и понятными по своему содержанию, но они начинают говорить очень громким голосом. Поведение в целом сохраняет целенаправленность, последовательность и мотивацию. Наблюдается лишь оживление мимики, бóльшая выразительность и большее разнообразие движений. При выраженном

возбуждении убыстряющаяся речь теряет свою последовательность, нарушается ее грамматический строй. По многу раз повторяют одни и те же слова и фразы. Появляются рифмование, неоконченные фразы и слова. Может наблюдаться безостановочная речь — монолог. Начинают говорить не только громко, но иногда легко переходят на крик. Движения становятся резкими, порывистыми; деятельность и поведение — беспорядочными и немотивированными. При резкой степени возбуждения речь бессвязна, плохо артикулирована, состоит из отдельных слов, их осколков или простых звуков. На высоте возбуждения речь может исчезнуть совсем — «немое» возбуждение. Двигательное возбуждение становится импульсивным, хаотичным, неистовым; в нем могут исчезать целостные двигательные акты. Появляются движения, напоминающие гиперкинезы. В некоторых случаях психомоторное возбуждение сопровождается симптомами регресса — больные рычат, лают, передвигаются на четвереньках, не едят, а лакают.

Особенности проявлений возбуждения связаны с возрастом больных. У детей речевое возбуждение нередко исчерпывается монотонным смехом, плачем, отдельными выкриками или же стереотипным повторением одних и тех же вопросов. В двигательном возбуждении преобладают бег по кругу, раскачивание корпусом, гримасничание, разбрасывание предметов. В старческом возрасте двигательное возбуждение нередко принимает характер суетливой деловитости, а речевое возбуждение может ограничиться лишь отдельными стереотипно повторяющимися выкриками или короткими фразами.

Психомоторное возбуждение в сравнительно редких случаях может одно исчерпывать клиническую картину. Обычно оно сочетается с самыми различными психопатологическими расстройствами — аффективными, бредовыми, галлюцинаторными, состояниями помрачения сознания, с различным по глубине слабоумием. Поэтому при определении характера психомоторного возбуждения его часто квалифицируют в соответствии с психопатологическим состоянием, в структуре которого оно возникает. Так выделяют маниакальное возбуждение: возбуждение, возникающее при депрессиях, сопровождаемых тревогой и страхом, возбуждение кататоническое, бредовое, галлюцинаторное, психопатическое, истерическое. Значительно реже при оценке характера возбуждения используется критерий рода болезни или ее нозологической принадлежности — возбуждение органическое, сенильное.

Особенности возбуждения и его видоизменение на протяжении болезни очень часто являются важным критерием прогноза заболевания как в отношении выздоровления, так и в отношении жизни больного.

Чередование возбуждения и заторможенности наблюдаются при самых различных психопатологических синдромах и болез-

ниях. Лучше всего такая последовательная смена наблюдается при кататоническом синдроме, а из болезней при маниакально-депрессивном психозе и шизофрении.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (кататония) — симптомокомплекс психических расстройств, в котором преобладают двигательные нарушения в форме акинеза (кататонический ступор), или в форме гиперкинеза (кататоническое возбуждение). Термин «кататония» и подробное клиническое описание синдрома принадлежит K. Kahlbaum (1863, 1874).

При кататоническом ступоре отмечается повышенный тонус мышц (кататония), который первоначально возникает в жевательных мышцах, затем переходит на шейные и затылочные, далее на мышцы плеч, предплечий, кистей рук и в самую последнюю очередь на мышцы ног. Повышенный мышечный тонус в ряде случаев сопровождается способностью больного сохранять приданное его членам вынужденное положение (восковая гибкость, каталепсия). Одним из проявлений восковой гибкости является симптом воздушной подушки (синдром Дюпре): если у лежащего на спине больного приподнять голову, то его голова, а в ряде случаев и плечи остаются некоторое время в приподнятом положении. Частым симптомом кататонического ступора является пассивная подчиняемость: у больного отсутствует сопротивление изменениям положения его конечностей, позы и другим производимым с ним действиям. Каталепсия характеризует не только состояние мышечного тонуса, но и является одним из проявлений пассивной подчиняемости. Наряду с последней при ступоре наблюдается противоположное расстройство — негативизм, который проявляется немотивированным противодействием больного словам и особенно действиям лица, вступающего с ним в общение.

Существует несколько форм негативизма. При пассивном негативизме больной не выполняет обращенные к нему просьбы, а при вмешательствах извне — попытке его накормить, переодеть, обследовать и т. д. оказывает сопротивление, сопровождающееся резким повышением мышечного тонуса. Активный негативизм сопровождается выполнением других действий вместо предлагаемых. В тех случаях, когда больной выполняет действия, прямо противоположные тем, которые его просят произвести, говорят о парадоксальном негативизме.

Нарушение речи при кататоническом ступоре может выражаться мутизмом — отсутствием речевого общения больного с окружающими при сохранности речевого аппарата. Больные с кататоническим ступором часто находятся в характерных позах: в положении лежа на боку, в эмбриональной позе, стоя с опущенной головой и вытянутыми вдоль туловища руками, в положении сидя на корточках. Некоторые больные натягивают на голову халат или одеяло, оставляя лицо открытым — симптом капюшона П. А. Останкова (1936).

Кататонический ступор сопровождается соматическими расстройствами. Больные худеют, у них могут наблюдаться симптомы авитаминоза. Конечности цианотичны, на тыльной поверхности стоп и кистей отмечается отечность. На коже возникают эритематозные пятна. Постоянны нарушения секреторных функций: слюнотечение, повышенная потливость, себоррея. Зрачки сужены. В ряде случаев наблюдается отсутствие реакции зрачков на болевые раздражители. Артериальное давление снижено.

В соответствии с выраженностью и преобладанием тех или иных двигательных расстройств выделяют несколько разновидностей кататонического ступора. В ряде случаев одна его разновидность последовательно сменяет другую.

Ступор с восковой гибкостью (каталепсия) возникает на фоне сравнительно неглубокого повышения мышечного тонуса и мутизма. Последний в ряде случаев не является полным. Так, при вопросах, задаваемых тихим голосом или шепотом, можно получить ответ — симптом И. П. Павлова. Обездвиженность значительно ослабевает и даже исчезает полностью в ночное время.

Негативистический ступор определяется полной обездвиженностью, мутизмом и резко выраженным негативизмом, особенно пассивным.

Ступор с мышечным оцепенением, когда тонус резко повышен, в большей степени в мышцах сгибателей, появляется эмбриональная поза — больные лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и подтянуты к животу, руки прижаты к груди, пальцы сжаты в кулаки, голова пригнута к груди, глаза закрыты, челюсти сжаты, губы вытянуты вперед (симптом хоботка). Последний встречается, хотя и значительно реже, при других разновидностях кататонического ступора. Ступор с оцепенением отличается наибольшей глубиной.

Кататоническое возбуждение лишено внутреннего единства и целенаправленности. Поступки больных неестественны, непоследовательны, зачастую немотивированы и внезапны (импульсивность); в них много однообразия (стереотипии), повторения жестов, движений и поз окружающих (эхопраксия). Мимика больных не соответствует их поступкам и настроению (парамимия). Речь чаще всего бессвязна, сопровождается символическими высказываниями, неологизмами, повторением одних и тех же фраз и слов (вербигерация); повторяются также слова и высказывания окружающих (эхолалия). Может наблюдаться рифмованная речь. На задаваемые вопросы следуют несоответствующие смыслу этих вопросов ответы (миморечь, мимоговорение). Непрерывное бессвязное речевое возбуждение сменяется внезапно на короткое время полным молчанием. Кататоническое возбуждение сопровождается различными аффективными расстройствами — патетикой, экстазом, злобой, яростью, временами безучастностью и безразличием.

Преобладание при кататоническом возбуждении одних какихлибо расстройств над другими позволяет выделить его разновид-

ности. Нередко эти разновидности представляют собой лишь последовательные стадии развития кататонического возбуждения.

Вначале кататоническое возбуждение часто принимает форму растерянно-патетического. Настроение повышено, оно всегда сопровождается умиленностью, экзальтированностью, восторгом — вплоть до экстаза. Движения больных размашисты, преувеличенно выразительны, нередко театральны. Речь — с торжественно-высокопарными интонациями, непоследовательная, отрывочная, временами бессвязная может сменяться пением или декламацией. У некоторых больных зрелого возраста (после 40 лет), преимущественно женщин, патетическое возбуждение принимает отчетливые истерические или псевдодементно-пуэрильные черты (см. Реактивные психозы). Явления негативизма могут перемежаться выраженной пассивной подчиняемостью, которая может оказываться преобладающей формой реакции больного на действия окружающих.

Гебефрено-кататоническое возбуждение сопровождается кривлянием, паясничаньем, гримасничаньем, неуместным смехом, грубыми и циничными шутками и всякого рода неожиданными нелепыми выходками. Настроение у больных изменчиво — они то немотивированно веселы (веселость обычно окрашена аффектом дурашливости), то без видимой причины становятся злобными и агрессивными.

Импульсивное возбуждение начинается внезапно обычно агрессивными поступками: больные бросаются на окружающих, бьют их, рвут на них одежду, пытаются душить и т. д. Внезапно вскакивают и пытаются бежать, раскидывая всех на своем пути. Хватают и ломают попадающие им под руку предметы. Разрывают на себе одежду и обнажаются. Разбрасывают еду, мажутся калом, онанируют. Внезапно начинают биться об окружающие предметы (о стены, об пол, о кровать), пытаются убежать из отделения и когда им это удается, часто совершают суицидальные попытки — бросаются в водоемы, под движущийся транспорт. В других случаях больные внезапно начинают бегать, кружиться, принимать неестественные позы. Импульсивное возбуждение может быть немым или сопровождаться выкриками, бранью, бессвязной речью. Всегда резко выражен негативизм, сопровождающийся сопротивлением всяким попыткам вмешательства извне. У больных шизофренией с большой давностью заболевания импульсивное возбуждение часто проявляется в стереотипных формах.

Неистовое кататоническое возбуждение сопровождается непрерывным беспорядочным и хаотичным метанием, яростным сопротивлением любым попыткам удержать больных, которые часто наносят себе повреждения. Обычно это «немое» возбуждение.

В одних случаях кататонический ступор и кататоническое возбуждение могут попеременно много раз сменять друг друга; в других — такая смена может произойти лишь однократно (чаще вначале появляется возбуждение, сменяющееся затем ступором); эти же состояния могут возникать изолированно.

Кататонический синдром изредка может исчерпывать картину психоза — «пустая кататония». Обычно же ему сопутствуют самые различные продуктивные расстройства — аффективные, галлюцинаторные, в том числе психические автоматизмы, бред, состояния измененного сознания. В тех случаях, когда сознание остается непомраченным, кататонию называют люцидной. Больные с люцидной кататонией по миновании психоза могут сообщить не только о бывших у них продуктивных расстройствах, но и о том, что происходило кругом. Они способны рассказать о поведении и высказываниях окружающих больных, о действиях и словах персонала и т. д. Среди состояний помрачения сознания кататонии обычно сопутствует онейроид (онейроидная кататония), изредка возникают сумеречные или аментивные состояния. Люцидная кататония нередко сопровождается импульсивным или «немым» хаотичным возбуждением, ступором с негативизмом и с оцепенением. Кататония с состояниями помраченного сознания, в первую очередь в форме онейроида, сопровождается обычно восторженно-патетическим возбуждением.

Кататонический синдром встречается прежде всего при шизофрении. Люцидная кататония, сопровождаемая продуктивными психопатологическими расстройствами в форме бреда, галлюцинаций, психических автоматизмов, наблюдается при шизофрении. «Пустая» кататония и кататония, сопровождаемая помрачением сознания, встречаются при опухолях мозга, в первую очередь при опухолях базальных его отделов, при травматических психозах, преимущественно в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, при острых эпилептических психозах, при инфекционных и интоксикационных психозах, при прогрессивном параличе.

Лечение больных психотропными средствами повлекло за собой редукцию наиболее тяжелых проявлений кататонического синдрома. Часто кататонический синдром ограничивается лишь своими инициальными проявлениями — субступором или ступором с нерезко выраженными явлениями восковой гибкости, состоянием растерянно-патетического возбуждения.

ГЕБЕФРЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — сочетание двигательного и речевого возбуждения с дурашливостью и изменчивым аффектом. Двигательное возбуждение сопровождается паясничаньем, кривлянием, гримасничаньем, шутовским копированием поступков и слов окружающих. Используя больничную одежду, газеты и т. п., больные придумывают для себя дурацкие наряды. Они пристают к окружающим с неуместными или циничными вопросами, стремятся им в чем-либо помешать, бросаясь под ноги, хватая за одежду, толкая и оттесняя. Возбуждение может сопровождаться элементами регресса поведения. Так, больные отказываются садиться есть за обеденный стол и едят стоя, в других случаях они забираются на стол с ногами. Едят не пользуясь ложкой, а хватают еду руками, чавкают, отплевываются, рыгают.

Больные то веселы, не к месту громко смеются, то начинают хныкать, визжать, рыдать или выть, то становятся напряженны-

ми, злобными и агрессивными. Речь часто в той или иной степени бессвязна, может сопровождаться неологизмами, использованием малоупотребительных слов и вычурных по конструкции фраз, эхолалией. В других случаях больные распевают скабрезные частушки или сквернословят. В структуре гебефренического синдрома возникают нестойкие галлюцинаторные и бредовые расстройства. Нередко отмечаются кататонические симптомы. Если они постоянны, говорят о гебефрено-кататоническом синдроме.

Гебефренический синдром встречается в развернутом виде у больных молодого возраста. У больных зрелого возраста, в первую очередь у женщин, гебефренический синдром проявляется преимущественно чертами детскости с капризностью и сюсюканьем. Чаще всего гебефренический синдром встречается при шизофрении; изредка при эпилепсии, психозах, связанных с черепно-мозговой травмой, реактивных и интоксикационных психозах.

СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ (РАССТРОЙСТВА) СОЗНАНИЯ

Клинического определения термина «помрачение сознания» нет. Существуют только психологические, физиологические и философские определения сознания. Трудность клинического определения связана с тем обстоятельством, что данный термин объединяет самые различные по своим особенностям синдромы. Об этом говорил в своих лекциях П. Б. Ганнушкин. О. В. Кербиков (1936) приводил слова из его лекции: «Синдром этот (расстройство сознания — *О. К.*) почти не поддается описанию. Легче всего охарактеризовать его отрицательным признаком — неспособностью правильно расценивать окружающее. С качественной стороны его определяет большее или меньшее — иногда вплоть до полного угасания — побледнение восприятий». В то же время всем синдромам помрачения сознания свойствен ряд общих черт. K. Jaspers первым привел их перечень [Jaspers K., 1965]. О состоянии помрачения сознания свидетельствуют: 1) отрешенность больного от окружающего с неотчетливым, затрудненным, отрывочным его восприятием; 2) различные виды дезориентировки — в месте, времени, окружающих лицах, ситуации, собственной личности, существующие изолированно, в тех или иных сочетаниях или же все одновременно; 3) та или иная степень бессвязности мышления, сопровождаемая слабостью или невозможностью суждений и речевыми нарушениями; 4) полная или частичная амнезия периода помрачения сознания; сохраняются лишь отрывочные воспоминания наблюдавшихся в тот период психопатологических расстройств — галлюцинаций, бреда, значительно реже — фрагменты событий окружающего. Первые три признака встречаются не только при помрачении сознания.

Они наблюдаются и при других психопатологических расстройствах, например, при бредовых состояниях, растерянности, психоорганическом синдроме и т. д. Так, отрешенность от окружающего встречается при депрессиях, апатическом синдроме, ступороз-

ных состояниях; различные виды дезориентировки — при слабоумии, амнестических расстройствах, некоторых бредовых синдромах; та или иная степень бессвязности мышления — при маниакальных состояниях, слабоумии, тяжелых астенических состояниях и т. д. Только сочетание всех четырех признаков делают правомерным диагностику помрачения сознания. Выделяют несколько форм состояний помрачения сознания.

ОГЛУШЕНИЕ — понижение, вплоть до полного исчезновения ясности сознания и одновременное его опустошение. Основные проявления оглушения — повышение порога возбудимости для всех внешних раздражителей. Больные безучастны, окружающее не привлекает их внимания, задаваемые им вопросы воспринимают не сразу и способны осмыслить из них лишь сравнительно простые или только самые простые. Мышление замедлено и затруднено. Словарный запас обеднен. Ответы односложные, часто встречаются персеверации. Представления бедны и неотчетливы. Двигательная активность снижена, движения совершаются больными медленно; отмечается двигательная неловкость. Обеднены мимические реакции, выражено нарушение запоминания и репродукции. Продуктивные психопатологические расстройства отсутствуют. Они могут наблюдаться в рудиментарной форме лишь в самом начале оглушения. Период оглушения обычно полностью или почти полностью амнезируется.

В зависимости от степени глубины понижения ясности сознания выделяют следующие стадии оглушения: обнубиляция, сомнолентность, сопор, кома. Во многих случаях при утяжелении состояния эти стадии последовательно сменяют друг друга.

Обнубиляция — «облачность сознания», «вуаль на сознании». Реакции больных, в первую очередь речевые, замедляются. Появляются рассеянность, невнимательность, ошибки в ответах. Часто отмечается беспечность настроения. Такие состояния в одних случаях продолжаются минуты, в других, например, при некоторых начальных формах прогрессивного паралича или опухолей головного мозга, существуют продолжительные сроки.

Сомнолентность — состояние полусна, большую часть времени больной лежит с закрытыми глазами. Спонтанная речь отсутствует, но на простые вопросы даются правильные ответы. Более сложные вопросы не осмысляются. Внешние раздражители способны на некоторое время ослабить симптомы обнубиляции и сомнолентности.

Сопор — патологический сон. Больной лежит неподвижно, глаза закрыты, лицо амимично. Словесное общение с больным невозможно. Сильные раздражители (яркий свет, сильный звук, болевые раздражения) вызывают недифференцированные, стереотипные защитные двигательные и изредка голосовые реакции.

Кома — полная утрата сознания с отсутствием реакции на любые раздражители.

Успехи современной реаниматологии позволили выделить при регрессе коматозного состояния особые психопатологические кар-

тины — апаллический синдром и акинетический мутизм. Чаще всего эти синдромы встречаются после коматозных состояний, вызванных тяжелой мозговой травмой.

Оглушение встречается при интоксикациях (алкоголь, угарный газ и т. д.), расстройствах обмена веществ (уремия, диабет, печеночная недостаточность), черепно-мозговых травмах, опухолях мозга, сосудистых и других органических заболеваниях центральной нервной системы.

ДЕЛИРИОЗНЫЙ СИНДРОМ (делирий) — галлюцинаторное помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий, образного бреда, изменчивого аффекта, в котором преобладает страх, двигательное возбуждение. Делирий — частая форма помрачения сознания.

Делириозное помрачение сознания нарастает постепенно и проходит в своем развитии несколько стадий, описанных впервые C. Liebermeister (1866) при соматических болезнях.

Симптомы первой стадии становятся заметными обычно к вечеру. Появляется общая возбужденность. Оживляются и убыстряются речевые, мимические и двигательные реакции. Больные говорливы, в их высказываниях легко возникает непоследовательность, достигающая временами степени легкой бессвязности. Испытывают наплывы образных, чувственно-наглядных, в ряде случаев сценоподобных воспоминаний, относящихся к прошлому, в том числе и давно прошедшему. Движения приобретают преувеличенную выразительность. Выражена гиперестезия: больные вздрагивают при незначительных звуках; им неприятен яркий свет; привычная еда имеет интенсивный запах и вкус. Различные внешние события, порой самые незначительные, привлекают их внимание лишь на короткое время. Настроение изменчиво. Необоснованная радость с оттенком восторженности или умиления легко сменяется подавленностью, беспокойством, раздражением, капризностью. Сон поверхностный, прерывистый, особенно в первую половину ночи, сопровождается яркими, нередко кошмарными сновидениями, тревогой и страхом. На утро отмечается слабость и разбитость.

Во второй стадии, на фоне усиления перечисленных расстройств, возникают зрительные иллюзии. В одних случаях они обыденны по содержанию и немногочисленны; в других — множественны и принимают форму парейдолий. Эпизодически может возникать неточная ориентировка в месте и времени. Перед засыпанием, при закрытых глазах возникают отдельные или множественные калейдоскопически сменяющие друг друга гипнагогические галлюцинации. В последнем случае говорят о гипнагогическом делирии. Интенсивность сновидений усиливается. Во время частых пробуждений больные не сразу отдают себе отчет, что было сном, а что является реальностью.

На третьей стадии возникают истинные зрительные галлюцинации. Они могут быть единичными и множественными, статичными и подвижными, бесцветными и цветными, уменьшен-

ных, обычных или увеличенных размеров. В одних случаях в содержании зрительных галлюцинаций нельзя выявить определенную фабулу и видения сменяются без какой-либо связи; в других — возникают последовательно меняющиеся, связанные по содержанию сцены. В зависимости от этиологического фактора зрительные галлюцинации могут иметь свои отличительные черты. Например, зооптические галлюцинации характерны для алкогольного и кокаинового делирия; микроптические галлюцинации — для делирия, возникающего при отравлении опиатами; зрительные галлюцинации с тематикой военных эпизодов — для лиц, перенесших в прошлом черепно-мозговую травму в боевой обстановке и т. д.

При делирии больной всегда является заинтересованным зрителем всего того, что происходит перед его глазами. Его аффект и поступки довольно точно соответствуют содержанию видимого. Он охвачен любопытством, недоумением, восторгом, страхом, ужасом. С интересом или завороженностью смотрит или же, напротив, бежит, прячется, обороняется. Мимика соответствует господствующему аффекту и действиям. Речевое возбуждение обычно ограничивается отдельными короткими фразами, словами, выкриками. В третьей стадии могут возникать также слуховые, тактильные, обонятельные галлюцинации, отрывочный образный бред. Задаваемые вопросы больной осмысляет плохо, часто отвечает невпопад. Вместе с тем если привлечь его внимание качество ответов на короткое время улучшается.

В ряде случаев сценоподобные зрительные галлюцинации приобретают фантастическое содержание — необыкновенные путешествия, батальные картины, сцены мировых катаклизмов, массовой гибели людей — **фантастический делирий** или **делириозно-онейроидный синдром**. В этом состоянии часто испытывают ощущения быстрого перемещения в пространстве, в том числе ощущения полета, падения с большой высоты (в шахту, колодец и т. д.).

В третьей стадии развития делирия нарушается ориентировка в окружающем. Обычно больные ложно ориентированы. Сознание своего «Я» — самосознание сохраняется всегда. Ночью наблюдается или полная бессонница, или же неглубокий прерывистый сон возникает лишь под утро. В первую половину дня симптомы делирия значительно или полностью редуцируются. Преобладает астения. Во вторую половину дня психоз возобновляется. Симптомы делирия очень изменчивы, в связи с чем его клиническая картина определяется то преобладанием одних нарушений, то других. На второй и третьей стадиях периодически могут наблюдаться так называемые люцидные (светлые) промежутки, продолжающиеся от нескольких минут до нескольких часов. В это время полностью или частично исчезают характеризующие делирий психопатологические симптомы, в первую очередь иллюзии и галлюцинации. Появляется правильная ориентировка в окружающем, больные сознают, что бывшие у них рас-

стройства являлись проявлением болезни. Может наблюдаться даже полная критическая оценка своего состояния.

Развитие делирия чаще ограничивается расстройствами описанных трех стадий. Они могут последовательно сменять одна другую; могут ограничиться развитием лишь первой или первой и второй стадий. При более бурном проявлении болезни первая стадия сменяется очень быстро третьей, например, при отравлении атропином, тетраэтилсвинцом, антифризом.

Неблагоприятное развитие основного заболевания (соматического, инфекционного, обусловленного интоксикацией и др.) может повлечь за собой развитие тяжелых форм делирия — профессионального и мусситирующего.

Профессиональный делирий (делирий занятости, бред занятий) — делирий с преобладанием однообразного двигательного возбуждения в форме привычных, выполняемых в повседневной жизни действий: еда, питье, уборка и т. п. или же действий, имеющих прямое отношение к профессии заболевшего — отпуск товаров, шитье, работа на кассовом аппарате и т. д. Двигательное возбуждение при профессиональном делирии происходит, как правило, на ограниченном пространстве. Оно сопровождается или произнесением отдельных слов или же является немым. Галлюцинации и бред либо отсутствуют, либо рудиментарны. Люцидных промежутков обычно не бывает. Речевой контакт часто невозможен. Иногда удается получить односложный ответ. Его содержание отражает патологические переживания.

Мусситирующий делирий (делирий с бормотанием, тихий бред) — делирий с некоординированным двигательным возбуждением, которое лишено целостных действий и однообразно по своим проявлениям, происходит в пределах постели. Больные что-то снимают, стряхивают, ощупывают, хватают. Эти действия часто определяют словом «обирание». Речевое возбуждение представляет собой тихое и невнятное произнесение отдельных звуков, слогов, междометий. Вступать в общение с больными невозможно, они полностью отрешены от окружающего. Мусситирующий делирий обычно сменяет профессиональный. Профессиональный и особенно мусситирующий делирий в дневное время могут сменяться симптомами оглушения. Углубление оглушения в этих случаях свидетельствует об утяжелении основного заболевания.

В зависимости от этиологического фактора (с наибольшей частотой при интоксикациях) делирий может сопровождаться вегетативными и неврологическими нарушениями. В первой — третьей стадиях из вегетативных расстройств отмечаются тахикардия, тахипноэ, потливость, колебания уровня артериального давления с тенденцией к его повышению, а из неврологических симптомов — мышечная гипотония, гиперрефлексия, тремор, атаксия, слабость конвергенции, нистагмоид, симптом Маринеску. При тяжелых делириях, в первую очередь при мусситирующем, артериальное давление падает, возможно развитие коллаптоидных состояний, часто отмечается выраженная гипертермия центрального проис-

хождения, наблюдаются симптомы обезвоживания организма. Среди неврологических симптомов отмечаются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы орального автоматизма, главные симптомы (нистагм, птоз, стробизм, неподвижный взгляд), атетоидные и хореоформные гиперкинезы.

Продолжительность делирия обычно колеблется от трех до семи дней. Исчезновение расстройств чаще происходит критически, после продолжительного сна, реже — литически. Отклонения от средней продолжительности возможны как в сторону укорочения, так и в сторону значительного удлинения существования определяющих делирий симптомов. В тех случаях, когда делирий проявляется расстройствами, свойственными первой и второй стадиям, и продолжается около суток, говорят об абортивном делирии. У соматически ослабленных больных, в первую очередь у лиц пожилого возраста, развернутые и тяжелые делириозные картины могут наблюдаться в течение ряда недель. В этом случае говорят о пролонгированном и даже хроническом делирии.

Больные, перенесшие развернутый делирий (делирий в третьей стадии), частично помнят содержание переживаний. Обычно эти воспоминания носят отрывочный характер и относятся к психопатологическим симптомам — галлюцинациям, аффекту, бреду. У больных с профессиональным и мусситирующим делирием наблюдается полная амнезия.

Чаще всего делирий сменяется астенией; в ряде случаев вслед за делирием наблюдается появление аффективных расстройств — субдепрессивных и гипоманиакальных: первые возникают чаще у женщин, вторые — у мужчин. Значительно реже, особенно при литическом окончании психоза, может оставаться резидуальный бред. Тяжелые делирии нередко сменяются различными проявлениями психоорганического синдрома.

Делирий встречается при токсикоманиях, интоксикациях, инфекционных и острых соматических заболеваниях, при сосудистых поражениях головного мозга, старческом слабоумии, черепно-мозговой травме.

ОНЕЙРОИДНЫЙ СИНДРОМ (онейроид, онейроидное помрачение сознания, ониризм, онейрофрения, сновидное фантастически-бредовое помрачение сознания, синдром сноподобной оглушенности, сновидное помрачение сознания) — помрачение сознания с наплывом непроизвольно возникающих фантастических представлений, содержащих видоизмененные фрагменты виденного, прочитанного, услышанного, пережитого, то изолированных, то причудливо переплетающихся с искаженно воспринимаемыми деталями окружающего; возникающие картины — грезы, похожие на сновидения, следуют обычно одна за другой в определенной последовательности так, что одно событие как бы вытекает из другого, т. е. отличаются сценоподобностью; постоянны аффективные (депрессивные или маниакальные) и двигательные, в том числе кататонические расстройства.

Термин «онирический бред» использован E. Régis в 1894 г. при описании инфекционных и интоксикационных психозов. Термин «онейроидный бред» предложен G. de Clerambault в 1909 г. Онейроидное помрачение сознания и в донозологический период, и особенно в последующем описывалось преимущественно или чаще при психозах, относящихся в настоящее время к рекуррентной шизофрении. Именно при этом заболевании онейроидный синдром возникает в наиболее законченной форме, а его развитие проходит ряд последовательных этапов.

Начальный этап определяется аффективными расстройствами. Субдепрессивные и депрессивные состояния сопровождаются вялостью, бессилием, капризностью, раздражительностью, немотивированной тревогой. Гипоманиакальные и маниакальные состояния всегда несут на себе отпечаток восторженности, умиленности, ощущения проникновения и прозрения, т. е. сопровождаются симптомами, свойственными экстазу. Аффективные расстройства сопровождаются нарушениями сна, аппетита, головными болями, неприятными ощущениями в области сердца. Начальный этап продолжается от одной недели до нескольких месяцев.

В последующем возникает этап бредового настроения. Окружающее представляется больному измененным, непонятным, исполненным зловещего смысла. Появляется или безотчетный страх, или предчувствие грозящей беды, например, сумасшествия, смерти. Бредовому настроению сопутствуют несистематизированные бредовые идеи, преимущественно преследования, болезни, гибели. Эпизодически возникают растерянность, бредовая ориентировка в окружающем, бредовое поведение. Перечисленные расстройства продолжаются часы или дни. Затем возникает этап бреда инсценировки, значения и интерметаморфозы. Больные говорят, что кругом них происходит какое-то действие, как в кино или в спектакле, и они являются то их участниками, то зрителями; окружающее — предметы, люди с их поступками, символизируют необычные ситуации или же имеют несвойственное им значение; временами происходит перевоплощение одних лиц в другие; в ряде случаев превращение распространяется на окружающие предметы. Клиническая картина усложняется за счет аффективных вербальных иллюзий, психических, в первую очередь идеаторных, автоматизмов, иногда вербальных галлюцинаций. Периодически возникают речедвигательное возбуждение или, напротив, заторможенность. Нарастает интенсивность аффективных нарушений, продолжительность бредовой ориентировки и растерянности. Расстройства данного этапа продолжаются несколько дней или недель.

Дальнейшая трансформация клинической картины сопровождается развитием этапа острой фантастической парафрении или ориентированного онейроида (деградированной онирнзм [Baruk H., 1938]. В этом состоянии происходит фантастическое видоизменение предшествующих психических расстройств — бреда, в том числе бреда инсценировки и значения,

психических автоматизмов, ложных узнаваний. Фантастическое содержание приобретают реальные события, происходящие вокруг больного, а также его прежние знания и воспоминания, т. е. развивается фантастический ретроспективный бред.

По особенностям аффекта и бреда выделяют экспансивный и депрессивный типы онейроида: наблюдается или экспансивный бред (величия, высокого происхождения, мессианства и т. п.), или фантастический бред депрессивного содержания, в частности различные проявления бреда Котара. Часто появляется антагонистический (манихейский) бред — больной является центром противоборствующих сил добра и зла. Могут возникать сценоподобные зрительные устрашающего содержания галлюцинации.

В восприятии и сознании больного наряду с правильной ориентировкой в своей личности и месте одновременно создается фантастическое бредовое представление об окружающем и своем положении в нем. Обстановка воспринимается как историческое прошлое или необычайная ситуация настоящего, как сцены из сказок или из научно-фантастической литературы; окружающие люди превращаются в персонажей этих необычных событий. У таких больных самосознание еще сохраняется — они противопоставляют себя фантастическим переживаниям. Фантастические бредовые построения легко меняются под влиянием изменений окружающего, а также аффекта, сновидений, телесных ощущений. На этапе острой фантастической парафрении растерянность может перемежаться загруженностью. Преобладает или растерянно-патетическое возбуждение, или субступор, сопровождаемые то экстатическим аффектом, то тревожной депрессией или страхом. Нарушается чувство времени; оно замедляется, ускоряется или же возникает ощущение его исчезновения. Этап острой фантастической парафрении продолжается часы — несколько дней.

При развитии истинного онейроида в сознании больного доминируют визуализированные фантастические представления (грезоподобный бред), которые связаны уже не со сферой восприятия, а с внутренним миром больного. Основу этих представлений составляет зрительный псевдогаллюциноз. В состоянии онейроида перед «внутренним оком» больного проходят сцены грандиозных ситуаций, в которых он уже сам является главным персонажем совершающихся событий, т. е. исчезает противопоставление своего «Я» переживаемым ситуациям и возникает расстройство самосознания. Часто наблюдается диссоциация между содержанием сознания и двигательной сферой, в которой преобладают изменчивые по интенсивности, но в целом неглубокие симптомы кататонического ступора, сменяющиеся на некоторое время эпизодами патетического или бессмысленного возбуждения. Обычно больные безмолвны, речевое общение с ними невозможно.

Истинный онейроид является всегда кульминацией в развитии приступа рекуррентной шизофрении. Он может длиться несколько часов или дней и чередоваться с ориентированным оней-

роидом. Редукция симптомов онейроида происходит постепенно в порядке обратном их появлению. Больные воспроизводят достаточно подробно содержание психопатологических расстройств периода помраченного сознания и тем полнее, чем более улучшается их психическое состояние; окружающие события в значительной мере или полностью амнезируются. Этапность и симптоматология онейроида, возникающего при шизофрении, не встречается ни при каком другом психическом заболевании. Поэтому эту форму онейроида можно обозначить как эндогенную, в противоположность онейроидному помрачению сознания, которое можно назвать экзогенно-органическим и которое возникает при ряде психических заболеваний — острых металкогольных, симптоматических и сосудистых психозах, эпилепсии, болезни Крепелина, изредка при сенильных психозах. При всех перечисленных заболеваниях, исключая сенильные, психозы протекают в форме приступов и онейроидное помрачение сознания при них, обычно как и при шизофрении, является кульминационным этапом в развитии болезни.

Предшествующие онейроиду психопатологические расстройства отражают особенности соответствующих нозологических форм. Так, при белой горячке, симптоматических и сосудистых психозах, а также при психозах, возникающих в остром периоде черепно-мозговой травмы, начальным расстройством является соматогенная астения, сменяющаяся либо делирием, либо симптомами оглушения. При алкогольном галлюцинозе, некоторых симптоматических психозах — соматогенная астения, усложняющаяся вербальным галлюцинозом; при психозах, возникающих в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы и при эпилепсии, наблюдаются астения и сумеречное помрачение сознания с бредом, зрительными и вербальными галлюцинациями или же только последние. При болезни Крепелина (одна из форм пресенильных деменций) онейроиду предшествует тревожно-ажитированная депрессия. При всех указанных заболеваниях онейроидному помрачению сознания свойственны сходные проявления. Сравнительно редко наблюдаются последовательно развивающиеся картины, объединенные общей фабулой. Обычно возникают лишь отдельные эпизоды какого-либо события, например, связанного с космическим путешествием. В ряде случаев происходит смена нескольких фантастических сцен, не связанных друг с другом по смыслу. Сцены фантастического содержания могут сменяться сценами из обыденной жизни.

Онейроидное помрачение сознания перемежается с предшествующими ему симптомами психоза. Так, при белой горячке сцены войны, пребывания в экзотической стране и т. д. неоднократно сменяются зоотическими зрительными галлюцинациями, страхом, двигательным возбуждением. Расстройства самосознания, как правило, не наступает. Больной, находящийся в условиях фантастических ситуаций, хотя и принимает в них участие, но при этом остается самим собой. Очень часто, особенно при метал-

когольных психозах, больной попадая в необычную ситуацию, остается в своей привычной или же в больничной одежде, т. е. его реквизит часто не соответствует содержанию фантастических сцен. Аналогичный факт наблюдается при эпилептическом и травматическом онейроиде. Сопутствующие онейроиду психопатологические расстройства, например, психические автоматизмы, исключая зрительный псевдогаллюциноз, фрагментарны, транзиторны, часто отсутствуют вовсе; состояния заторможенности или возбуждения лишены кататонических черт.

Продолжительность экзогенно-органического онейроида колеблется от часа (или даже меньше) до нескольких дней; редукция его происходит чаще критически. Онейроид экзогенно-органического генеза, как и другие формы помрачения сознания, в первую очередь делирий и сумеречные состояния часто сменяется переходными синдромами Викка* в виде астении, резидуального бреда, конфабуляции, психоорганического синдрома и т. д. Воспоминания об онейроиде экзогенно-органического генеза чаще фрагментарны, нередко бедны. Во многих случаях наблюдается отставленная амнезия: вначале больной помнит содержание психоза, а затем забывает.

Развитие онейроида при экзогенно-органических психозах часто свидетельствует о тенденции болезни вообще развиваться в сторону утяжеления. При смене или усложнении онейроида оглушением или аменцией прогноз психоза и самого заболевания в целом в данное время становится менее благоприятным.

АМЕНЦИЯ (аментивный синдром, аментивное помрачение сознания) — форма помрачения сознания с явлениями бессвязности речи, нарушением моторики и растерянностью.

Речь больных состоит из отдельных слов обыденного содержания, слогов, нечленораздельных звуков, произносимых тихо, громко или нараспев с одними и теми же интонациями. Часто наблюдаются персеверации. Настроение больных изменчиво — то подавленно-тревожное, то несколько повышенное с чертами восторженности, то безразличное. Содержание высказываний всегда соответствует преобладающему в данный момент аффективному фону: печальное — при депрессивном, с оттенком оптимизма — при повышенном аффекте.

Двигательное возбуждение при аменции происходит обычно в пределах постели. Оно исчерпывается отдельными, не оставляющими законченного двигательного акта движениями: больные совершают вращательные движения, изгибаются, вздрагивают, от-

---

* Переходные синдромы Викка [Wieck H., 1956] — группа неспецифических синдромов (астенических, аффективных, бредовых, органических — Корсаковский синдром и др.), возникающих при различных экзогенно-органических психозах. Развиваются либо до, либо после состояния помрачения сознания. Могут последовательно сменяться друг другом, например, аффективные — астеническим; тревожно-бредовые — апатическим ступором. Первоначальное описание значительной части переходных синдромов принадлежит А. В. Снежневскому (1940).

кидывают в стороны конечности, разбрасываются в постели. Такого рода возбуждение называют метанием (яктацией). В ряде случаев двигательное возбуждение на короткое время сменяется ступором. Речевое и двигательное возбуждение могут сосуществовать, но могут возникать и в отдельности.

Вступить в словесное общение с больными не удается. По отдельным их высказываниям можно сделать заключение о наличии у них аффекта недоумения и беспомощности, симптомов постоянно встречающихся при растерянности. Периодически речедвигательное возбуждение ослабевает и может на какое-то время исчезнуть совсем. В такие периоды обычно преобладает депрессивный аффект. Прояснения сознания при этом не происходит. Бред при аменции отрывочен, галлюцинации — единичны.

Основываясь на преобладании тех или иных расстройств — ступора, галлюцинаций, бреда — выделяют соответствующие отдельные формы аменции — кататоническую, галлюцинаторную, бредовую. Выделение таких форм очень условно. В ночное время аменция может смениться делирием. В дневное время при утяжелении аменции возникает оглушение. Продолжительность аменции может составить несколько недель. Период аментивного состояния полностью амнезируется. При выздоровлении аменция сменяется или продолжительно существующей астенией, или психоорганическим синдромом.

Аменция возникает чаще всего при острых и протрагированных симптоматических психозах. Ее появление свидетельствует о неблагоприятном развитии основного заболевания.

СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ (сумеречное сознание; «сумерки») — внезапная и кратковременная (минуты, часы, дни — реже более продолжительные сроки) утрата ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с его отрывочным и искаженным восприятием при сохранении привычных автоматизированных действий.

По особенностям клинических проявлений сумеречное помрачение сознания разделяется на простую и «психотическую» формы, между которыми нет четких границ.

Простая форма развивается внезапно. Больные отключаются от реальности. Перестают отвечать на вопросы. Вступить с ними в общение невозможно. Спонтанная речь или отсутствует, или ограничивается стереотипным повторением отдельных междометий, слов, коротких фраз. Движения то обеднены и замедлены — вплоть до развития кратковременных ступорозных состояний, то возникают эпизоды импульсного возбуждения с негативизмом. В части случаев сохраняются последовательные, чаще — сравнительно простые, но внешне целенаправленные действия. Если они сопровождаются непроизвольным блужданием, говорят об амбулаторном автоматизме. Длящийся минуты амбулаторный автоматизм называют фугой или трансом; амбулаторный автоматизм, возникающий во время сна, — сомнамбулизмом или лунатизмом. Восстановление ясности созна-

ния происходит обычно постепенно и может сопровождаться возникновением ступидности — преходящим резким обеднением психической деятельности, в связи с чем больные кажутся слабоумными. В ряде случаев наступает терминальный сон. Простая форма сумеречного помрачения сознания длится обычно от нескольких минут до нескольких часов и сопровождается полной амнезией.

«Психотическая» форма сумеречного помрачения сознания сопровождается галлюцинациями, бредом и измененным аффектом. Возникает относительно постепенно. Восприятие больными окружающего искажено существованием продуктивных расстройств. О них можно узнать из спонтанных высказываний больных, а также потому, что словесное общение с ними в той или иной мере сохраняется. Слова и действия больных отражают существующие патологические переживания.

Из галлюцинаций преобладают зрительные с устрашающим содержанием. Нередко они чувственно ярки, сценоподобны, окрашены в разные цвета (красный, желтый, белый, синий) или сверкают. Характерны подвижные теснящие зрительные галлюцинации — надвигающаяся группа людей или приближающаяся отдельная фигура; мчащиеся на больного транспорт — автомобиль, самолет, поезд; подступающая вода, погоня, обрушивающиеся здания и т. п. Галлюцинации слуха — это фонемы, часто оглушительные — гром, топот, взрывы; галлюцинации обоняния чаще неприятны — запах горелого, мочи, жженного пера.

Преобладают образный бред с идеями преследования, физического уничтожения, величия, мессианства; часто встречаются религиозно-мистические бредовые высказывания. Бред может сопровождаться ложными узнаваниями.

Аффективные расстройства интенсивны и отличаются напряженностью: страх, исступленная злоба или ярость, экстаз. Двигательные расстройства проявляются чаще всего возбуждением в форме бессмысленных разрушительных действий, направленных на неодушевленные предметы, окружающих людей. Его могут сменять непродолжительные состояния обездвиженности вплоть до ступора.

Сумеречное помрачение сознания с продуктивными расстройствами бывает непрерывным и альтернирующим — со спонтанным исчезновением на короткое время многих и даже всех симптомов психоза и их последующим повторным возникновением. Продолжительность состояния расстроенного сознания колеблется от нескольких часов до 1—2 недель. Исчезновение болезненных расстройств нередко происходит внезапно. Амнезия после сумеречного помрачения сознания, сопровождаемого продуктивными расстройствами, может быть частичной (в сознании больного на разные сроки остаются фрагменты психоза, чаще всего содержание зрительных галлюцинаций и сопровождающего их эффекта), ретардированной или полной. Для больных с сумеречным помрачением сознания, в том числе и сопровождаемого неполной амне-

зией, является характерным их отношение к совершаемым в психозе общественно опасным деяниям (убийство и прочие). Они относятся к ним как к чуждым, совершенным кем-то другим.

Встречаются варианты сумеречного помрачения сознания с продуктивными расстройствами.

Ориентированное сумеречное помрачение сознания отличается тем, что больные в самых общих чертах знают, где они находятся и кто их окружает. Обычно оно развивается на фоне тяжелой дисфории.

Патологическое просоночное состояние (опьянение сном). Возникает при замедленном пробуждении от глубокого сна, сопровождаемого яркими, в том числе и кошмарными сновидениями. От сонного торможения прежде всего освобождаются функции, относящиеся к движениям, в то время как высшие психические функции и в их числе сознание остаются в той или иной степени заторможенными. У полупроснувшегося человека остаются сновидения, воспринимаемые им как действительность. Они переплетаются с неправильным восприятием окружающего, могут сопровождаться страхом и способны повлечь за собой двигательное возбуждение с агрессивными поступками. Патологическое просоночное состояние заканчивается сном. В памяти могут сохраниться обрывки бывших сновидений.

Наряду с перечисленными формами сумеречного помрачения сознания встречаются «сумерки», которые можно определить как истерические. Они возникают после психических травм (см. Реактивные психозы).

Сумеречное помрачение сознания встречается чаще всего при эпилепсии и травматических поражениях головного мозга; реже — при симптоматических, в том числе интоксикационных психозах. Патологическое просоночное состояние может возникать при алкогольном опьянении и хроническом алкоголизме.

DELIRIUM ACUTUM (мания Белла, острая психотическая азотемическая энцефалопатия) — сочетание глубокого помрачения сознания аментивно-онейроидного типа, сопровождаемого непрерывным двигательным возбуждением с вегетативно-неврологическими и обменными нарушениями. Для delirium acutum характерно злокачественное (галопирующее) развитие симптомов болезни с частым смертельным исходом.

Первое описание delirium acutum (délire aigu) принадлежит I. F. Calmeil (1859). Термин délire aigu употребляется во французской психиатрии и в настоящее время.

В продромальном периоде, продолжающемся часы или дни, преобладают неспецифические жалобы — чувство физического недомогания, головные боли, расстройство сна с кошмарными сновидениями. Настроение то капризно-подавленное, то, напротив, умиленно-оптимистическое. В период полного развития болезненных расстройств в картине delirium acutum доминирует интенсивное, в ряде случаев неистовое, некоординированное двигательное возбуждение с негативизмом. Возбуждение происходит обычно в

пределах постели. Речь бессвязна. Присоединение гиперкинезов (хореотического, атетоидного, миоклонического), клонических и тонических судорог, жевательных движений, эпилептиформных припадков, а также появление «немого» возбуждения, сменяемого периодами адинамии, — признаки утяжеления состояния. Всегда существует помрачение сознания, обычно в форме аменции или онейроида. Им сопутствуют отдельные галлюцинации, бредовые высказывания, тревожно-депрессивный аффект или страх. Общение с больными затруднено или просто невозможно. Часто квалифицировать состояние помрачения сознания трудно, в связи с чем его определяют как спутанное.

Наблюдаются выраженные вегетативные расстройства. Для обменных нарушений характерны: прогрессирующая по мере утяжеления состояния азотемия, резко выраженное обезвоживание, сопровождаемое олигурией, сниженный уровень калия в плазме. Обычно наблюдается лейкоцитоз с увеличением числа нейтрофилов. Часто возникает прогрессирующее похудание — вплоть до кахексии. Характерен внешний облик больных: заостренные черты лица, запавшие глаза, сухие, запекшиеся губы, сухой морщинистый язык (язык попугая). Кожные покровы чаще бледные, иногда с землистым или цианотичным оттенком. Легко возникают множественные кровоподтеки. При отсутствии лечения спустя несколько дней после развития манифестных симптомов delirium acutum наступает смерть в состоянии гипертермической комы. Применение современных методов лечения позволяет сохранить больному жизнь. Delirium acutum чаще всего наблюдается при шизофрении, развивающейся в форме приступов (рекуррентной и приступообразно-прогредиентной), а также при старческом слабоумии, прогрессивном параличе (галопирующей форме), послеродовых психозах и психозах в связи с септическими состояниями. Клиническая картина болезни Крепелина и острой алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике соответствует тому, что наблюдается при delirium acutum. Французские психиатры считают, что delirium acutum в одних случаях представляет собой не синдром, а самостоятельное заболевание, а в других — возникает в качестве синдрома при различных токсикоинфекционных процессах — вторичные симптоматические формы delirium acutum.

ПРИПАДКИ И ЭПИЛЕПТИФОРМНЫЙ СИНДРОМ

ПРИПАДКИ (ПАРОКСИЗМЫ) — внезапно развивающиеся, кратковременные состояния изменения ясности сознания — вплоть до полного его отключения, сопровождаемые двигательными расстройствами, в первую очередь в форме судорог. Помимо критического окончания припадкам свойственна повторяемость и однотипность клинических проявлений — развитие по типу «клише». Симптоматология припадков — см. Эпилепсия.

ЭПИЛЕПТИФОРМНЫЙ СИНДРОМ — параксизмальные расстройства, возникающие при различных экзогенно-органических поражениях головного мозга, сходные с пароксизмами, наблюдающимися при эпилепсии или же неотличимые от них. Преобладающими при эпилептиформном синдроме являются фокальные припадки. Эпилептиформный синдром может проявляться только ими. Большие судорожные припадки встречаются значительно реже. Еще реже, чем большие припадки, при эпилептиформном синдроме встречаются абсансы. Фокальные припадки при развитии эпилептиформного синдрома чаще появляются первыми; генерализованные — вслед за ними. Фокальные припадки в одних случаях сопровождаются выраженным судорожным компонентом — джексоновские, адверсивные припадки, припадки при кожевниковской эпилепсии, в других — судорожный компонент или минимален или отсутствует вовсе — значительная часть диэнцефальных припадков.

Пароксизмальные расстройства при эпилептиформном синдроме могут проявляться в форме одних психопатологических симптомов — дереализации, деперсонализации, психических аур, сумеречных и сноподобных состояний, дисфорий и т. п. Психические пароксизмы могут сочетаться с фокальными и генерализованными припадками.

Обычно эпилептиформный синдром возникает при наличии психоорганического синдрома — то легкого и преходящего, то выраженного и стойкого. Психоорганический синдром может развиваться прогредиентно и достигать степени органического слабоумия. В этих случаях эпилептиформный синдром обычно редуцируется в своих проявлениях, ограничиваясь одним каким-нибудь видом припадков, и представляет эпизод в развитии болезни (старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера). Припадочные состояния при тяжелых ослабоумливающих процессах рудиментарны в своих проявлениях и напоминают обмороки. Если проявленин психоорганического синдрома невелики и обратимы, то эпилептиформный синдром редуцируется и может исчезнуть совсем. При его прогредиентном развитии наблюдается увеличение числа фокальных припадков, присоединение к ним генерализованных или же смена фокальных генерализованными припадками.

Изменения личности при эпилептиформном синдроме всегда отражают особенности основного заболевания. Длительное преобладание в клинической картине эпилептиформного синдрома генерализованных припадков, например, в случаях травматического поражения головного мозга, нередко сопровождается появлением личностных изменений, свойственных эпилептической болезни.

Эпилептиформный синдром возникает при самых различных органических заболеваниях головного мозга: последствиях черепно-мозговой травмы, острых и хронических инфекциях и интоксикациях, опухолях головного мозга, атрофических и сосудистых процессах, аутоинтоксикациях (эклампсия) и др.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — симптомокомплекс нарушения памяти, интеллекта и аффективности. Для большинства болезней, сопровождаемых этим синдромом, характерно наличие астении.

E. Bleuler (1916) ввел термин «органический симптомокомплекс», который, по его мнению, являлся синонимом амнестического синдрома. В последующем термин «органический симптомокомплекс» начал рассматриваться более широко и заменил существовавший в русской и немецкой психиатрии с конца XIX в. термин «органические психические расстройства». К настоящему времени в советской и немецкой психиатрии получили распространение обозначения этого расстройства, предложенные M. Bleuler — «органический психосиндром» (1955), «диффузный мозговой психосиндром» (1979). В английской психиатрии это расстройство обозначают как «хронический мозговой синдром», а в американской — «органический мозговой синдром». Термин, используемый американскими психиатрами, включает в себя так же и расстройства, относящиеся к экзогенному типу реакции, в первую очередь делирий.

В зависимости от нозологической природы заболевания характеризующие психоорганический синдром нарушения сочетаются друг с другом в самых различных соотношениях. Так, при Корсаковском психозе, старческом слабоумии, болезни Альцгеймера доминируют расстройства памяти; при прогрессивном параличе и болезни Пика страдают в первую очередь различные стороны интеллекта; при опухолях мозга определенной локализации преобладают аффективные расстройства и т. д. M. Bleuler предложил классификацию форм психоорганического синдрома, исходящую из предпочтительного поражения той или иной психической функции. На самом деле избирательное поражение отдельных сторон психической деятельности является всегда относительным. Свойственные психоорганическому синдрому нарушения отличаются различной степенью выраженности. Если они легкие — говорят об органическом снижении уровня личности; если тяжелые — их определяют термином «органическая деменция».

Нарушения памяти при психоорганическом синдроме затрагивают в той или иной степени все три основные ее стороны: запоминание, ретенцию (способность удерживать воспринятое) и репродукцию (способность активизировать запасы памяти). В одних случаях преобладают дисмнестические расстройства, в других — амнестические, в первую очередь фиксационная и (или) прогрессирующая амнезия. Нарушения памяти, особенно в форме амнезий, нередко сопровождаются появлением образных воспоминаний событий прошлой жизни, а в ряде случаев и конфабуляций.

Психоорганический синдром сопровождается нарушением восприятия окружающего — снижением или даже невозможностью охватить какую-либо ситуацию целиком: больные улавливают в ней лишь частности. Ограничивается объем внимания, особенно

пассивного — автоматической реакции на появившийся раздражитель. Нарушения памяти, восприятия и внимания тесно связаны с ухудшением ориентировки — вначале в окружающем, а при утяжелении состояния и в собственной личности.

Различные стороны интеллектуальной деятельности утрачиваются неравномерно. Пока здесь не обнаружено никакого другого правила, кроме того, что в первую очередь страдают более поздно приобретенные навыки, в то время как старые сохраняются долго и в них больные способны даже превосходить здоровых лиц. О нарушении интеллектуальной деятельности свидетельствуют снижение уровня суждений (способности понимать полученные сведения, взвешивать различные альтернативы и формировать четкий план действий) и умозаключений (установление отношений и взаимосвязей между отдельными объектами внешнего и внутреннего мира). Одним из самых ранних признаков снижения интеллекта является нарушение критических способностей в отношении самооценки и оценки окружающего.

Аффективные реакции неустойчивы, подчас меняются ежеминутно, бурно проявляются (недержание аффекта), но обычно непродолжительны и быстро гаснут. Смены аффекта происходят и спонтанно, и под влиянием внешних факторов, порой самых незначительных. В частности, аффект больного легко и многократно меняется в зависимости от тона, в котором с ним ведется беседа (аффективная индукция). Господствующий аффект легко подчиняет себе действия больных, а одновременное снижение уровня суждений и критики могут повлечь за собой совершение ими противоправных деяний. Ограничение круга интересов, невозможность осмысления сложных ситуаций, обеднение представлений, нарушение тонких эмоций (так, чувство долга и т. п.) могут иметь следствием эмоциональное равнодушие больных к тому, что не имеет непосредственного отношения к господствующему у них в данный момент аффекту и их заинтересованности. Нарушенная аффективность и снижение критических способностей сочетаются то с повышенной внушаемостью, то с повышенным и даже не знающим меры упрямством, или же то и другое сосуществуют. Обычно темп психических процессов более или менее замедлен. Речь обеднена словами, часто сопровождается употреблением вспомогательных слов, словесных шаблонов. Легко застревают на одних и тех же представлениях, не могут сразу переключиться с одной мысли на другую, не способны в разговоре выделить главное, в связи с чем застревают на несущественных деталях. Часто встречаются различных степеней дизартрия и персеверация.

Астенические расстройства выражены слабо или же отсутствуют совсем лишь при атрофических процессах: болезнь Пика, хорея Гентингтона, старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера. При всех остальных заболеваниях, сопровождаемых развитием психоорганического синдрома, — астения постоянное расстройство. В одних случаях преобладают симптомы повышенной истощае-

мости, вплоть до адинамии (сосудистые поражения центральной нервной системы, некоторые эндокринные заболевания); в других наблюдается повышенная раздражительность с эксплозивностью или злобой (последствия черепно-мозговых травм, сифилитическое поражение сосудов головного мозга). Свойственная астении утомляемость всегда способствует колебаниям интенсивности проявлений психоорганического синдрома, которые усиливаются при нарастании астении.

В начальных стадиях развития психоорганического синдрома и в тех случаях, когда его проявления выражены слабо, чаще происходит заострение присущих больному характерологических черт, в частности, появляются психопатоподобные нарушения. При выраженном психоорганическом синдроме происходит нивелировка личностных особенностей — вплоть до полного их исчезновения. При некоторых заболеваниях, например таких, как прогрессивный паралич и болезнь Пика, нивелировка личности наблюдается уже с самого начала заболевания, свидетельствуя тем самым о его тяжести.

Психоорганический синдром часто сопровождают головные боли, ощущение давления в голове, головокружение, плохая переносимость жары, перепадов атмосферного давления; его могут сопровождать разнообразные неврологические симптомы.

Для значительного числа больных с психоорганическим синдромом характерна симптоматическая лабильность — возникновение экзогенных типов реакции под влиянием интеркуррентных заболеваний и различных интоксикаций, а в ряде случаев и терапии, в том числе психотропными средствами. Чаще других, обычно в ночное время, возникает делирий, реже — сумеречное помрачение сознания. Симптоматическая лабильность возрастает параллельно усилению тяжести психоорганического синдрома. Поэтому американские психиатры и включают в структуру выделяемого ими органического мозгового синдрома и экзогенные типы реакций.

Многие больные с легкими проявлениями психоорганического синдрома склонны к психогенным реакциям. Их наиболее частой формой являются субдепрессивные состояния. Неглубокие проявления психоорганического синдрома, в том числе наблюдаемые в инициальных периодах заболевания, могут сопровождаться развитием продуктивных психопатологических расстройств: аффективных — маниакальных и депрессивных; бредовых — паранойяльных, параноидных, парафренных; галлюцинаторных — в форме галлюцинозов, чаще всего вербальных, реже тактильных и зрительных. В подобных случаях говорят о возникновении эндоформных психозов. Их продолжительность колеблется от дней и месяцев до многих лет. По мере прогрессирования психоорганического синдрома возможность появления таких психозов уменьшается, а уже развившиеся и принявшие затяжное течение эндоформные психозы подвергаются упрощению и в конце концов исчезают.

Выделяют острый и хронический психоорганические синдромы. Острый возникает внезапно, нередко вслед за экзогенным типом реакции, продолжается дни и недели, редко дольше. Он может быть единственным эпизодом в жизни больного, сменяясь восстановлением психического здоровья, но может принять рецидивирующее течение с последующим переходом в хронический психоорганический синдром.

Хронический психоорганический синдром начинается обычно исподволь и малозаметно. Его течение различно: прогрессирующее с исходом в деменцию (болезнь Пика, хорея Гентингтона, старческое слабоумие), приближающееся к стационарному (последствия черепно-мозговых травм, энцефалиты), с длительными ремиссиями, возникающими обычно в результате лечения (прогрессивный паралич, опухоли головного мозга).

Психоорганический синдром возникает обычно при диффузном поражении мозговой ткани. В связи с этим M. Bleuler определяет его и как «диффузный мозговой психосиндром». Вместе с тем несомненно, что у многих больных диффузные нарушения мозговой ткани могут сочетаться с локальными, например, при поражениях межуточного мозга, стволовых отделов мозга и т. д. В этих случаях симптоматология психоорганического синдрома усложняется такими расстройствами, как резкое повышение или, напротив, снижение побуждений, влечений, аффектов, сопровождаемых определенными формами поведения. Учитывая в первую очередь эти связанные с локальным поражением мозга психические расстройства и нередко достаточную сохранность у таких больных интеллектуально-мнестических функций, M. Bleuler выделяет «локальный мозговой психосиндром», противопоставляя его диффузному психоорганическому синдрому. А. В. Снежневский отрицает самостоятельность локального мозгового психосиндрома.

Причины развития психоорганического синдрома многообразны: сосудистые заболевания головного мозга, черепно-мозговая травма, интоксикации (алкоголь, наркотические средства, свинец и другие тяжелые металлы, угарный газ), энцефалиты, хронические нарушения обмена, сифилитические заболевания центральной нервной системы, опухоли и абсцессы головного мозга, атрофические процессы предстарческого и старческого возраста, а также все болезни, сопровождаемые эпилептическими припадками.

Большое значение в формировании психоорганического синдрома принадлежит возрастному фактору. Наиболее выраженные картины психоорганического синдрома встречаются во вторую половину жизни, особенно в старости.

Диагноз психоорганического синдрома очень труден в инициальном периоде хронического развития болезни, при возникновении на его фоне эндоформных психозов и у лиц пожилого возраста в связи с тем, что психические изменения при старении нередко практически неотличимы от начальных проявлений пси-

хоорганического синдрома. Чаще всего психоорганический синдром приходится дифференцировать с депрессивными состояниями. Идеаторная заторможенность и постоянные жалобы больных с депрессиями на снижение памяти и интеллектуальную несостоятельность приводят к неправильной оценке их психического состояния. Чем старше человек, тем подобные ошибочные оценки встречаются чаще.

СИНДРОМ КОРСАКОВА (амнестический синдром) — сочетание фиксационной амнезии (расстройства памяти на настоящее), дезориентировки в месте, времени, окружающем и конфабуляций. Описан впервые С. С. Корсаковым в 1887 г. в докторской диссертации «Об алкогольном параличе». Корсаковский синдром представляет собой своего рода идеальный тип психоорганического синдрома. Поэтому M. Bleuler (1916) отождествлял оба эти синдрома. По механизму развития Корсаковский синдром чаще всего представляет собой один из переходных синдромов Викка.

Расстройства памяти при Корсаковском синдроме касаются прежде всего запоминания текущих и недавних событий. Больной почти тотчас забывает получаемые впечатления. Время, в течение которого они сглаживаются, может исчисляться секундами. Больной тотчас забывает не только имя, но и внешность лица, с которым ему пришлось разговаривать и поэтому он многократно здоровается с одним и тем же человеком, а на вопросы последнего, почему он так делает, если они сегодня уже виделись, больной всякий раз отвечает, что видит данное лицо в первый раз. Больной не знает, что он ел сегодня и ел ли вообще, пересказывает одни и те же истории, не помнит, сколько времени он болен и как давно находится в больнице.

Беседуя с врачом, больной часто повторяет одни и те же вопросы и просит советов, которые он уже неоднократно получал; при чтении больной по многу раз перечитывает одно и то же, всякий раз как нечто для него новое и т. д. В наибольшей мере страдает словесная память. В то же время аффективная память (память на события, связанные с неприятными для больного переживаниями) страдает в меньшей степени. Постоянно выпадают из памяти события непосредственно предшествующие заболеванию, т. е. наблюдается симптом ретроградной амнезии, которая захватывает отрезки времени, исчисляемые днями — месяцами, в ряде случаев эта амнезия распространяется и на большие сроки. В целом же память на события прошлой жизни может быть сохранена удовлетворительно.

Расстройства ориентировки, часто называемые амнестической дезориентировкой, выражены в различной степени. Больше всего нарушается ориентировка во времени. Больной часто не в состоянии назвать не только число, день недели и месяц, но и время года, а также текущий год. Значительно страдает ориентировка на месте, в том числе пространственная ориентировка. Поэтому больной не в состоянии разобраться в помещениях отделения, в частности, не знает, где находится его кровать, туалет

и т. д. Многие больные не в состоянии сказать, какие люди их окружают, а в некоторых случаях называют незнакомых лиц именами своих знакомых.

Конфабуляции возникают обычно при соответствующих вопросах, а не спонтанно. Их содержание касается преимущественно прошлых событий обыденной жизни или ситуаций, связанных с профессиональной деятельностью. В этих случаях говорят о замещающих (мнестических) конфабуляциях. Специально задаваемыми вопросами можно изменять содержание конфабуляторных высказываний. Данное обстоятельство свидетельствует о повышенной внушаемости больных. Значительно реже встречаются конфабуляции фантастического содержания. Параллелизма между степенью расстройств памяти и выраженностью конфабуляций обычно не существует. На интенсивность конфабуляций большое влияние оказывает возрастной фактор. У детей конфабуляции либо отсутствуют, либо выражены слабо. В позднем возрасте конфабуляции являются обычно правилом и часто множественны, проявляясь у отдельных больных в форме конфабулеза.

Больным с Корсаковским синдромом всегда свойственна та или иная степень снижения интеллектуального уровня, в том числе и снижение критического отношения к своему состоянию. Вместе с тем многие знания и навыки прошлого сохраняются у них вполне удовлетворительно. Например, больные сохраняют профессиональные знания, способны хорошо играть в сложные карточные игры, в шахматы, решать различные задачи, логически правильно рассуждать о вопросах, связанных с их прежним опытом и знаниями. В достаточной степени сохраняется прежний строй личности больных. У большинства, несмотря на снижение критики, всегда существует сознание болезни, в первую очередь касающееся расстройств памяти. Многие больные с помощью разных уловок стремятся скрыть свой мнестический дефект.

У больных с Корсаковским синдромом всегда снижается уровень побуждений и активности. Постоянно можно выявить психическую и физическую утомляемость. Эти расстройства в большей степени выражены у лиц пожилого возраста. Лица молодого и среднего возраста обычно живее и активнее. Возрастной фактор сказывается и на преобладающем аффекте. У пожилых больных он чаще снижен, временами сопровождается тревожными опасениями, ипохондрическими высказываниями; у лиц молодого и среднего возраста чаще наблюдается эйфория, иногда сменяющаяся раздражительностью.

В большей части случаев Корсаковский синдром возникает остро, вслед за состоянием помрачения сознания, чаще всего вслед за делириями, обычно тяжелыми. Значительно реже Корсаковский синдром возникает вслед за оглушением и сумеречным помрачением сознания. При обратном развитии делирия появлению Корсаковского синдрома в ряде случаев предшествует этап конфабуляторной спутанности. В этом состоянии

больные дезориентированы или ложно ориентированы в месте, времени и окружающем. У них наблюдается та или иная степень бессвязности мышления, обильные конфабуляции, ложные узнавания; у многих в соответствии с содержанием конфабуляторных высказываний существует стремление к деятельности, сопровождаемое нередко оживленной мимикой и гиперэкспрессивными движениями. По сравнению с состояниями помрачения сознания при конфабуляторной спутанности конкретные бытовые предметы больными воспринимаются правильно. Отсутствует иллюзорное восприятие окружающего, нет зрительных галлюцинаций. Остро развивающийся Корсаковский синдром в последующем сохраняется различные периоды времени. Он может быть транзиторным, продолжаясь дни или недели, может существовать месяцами и годами, подвергаясь обычно медленному обратному развитию; в ряде случаев он остается неизменным на протяжении неопределенно долгих периодов времени. В последнем случае наблюдается присоединение дополнительных вредностей — сосудистого процесса, черепно-мозговой травмы, алкоголизации и т. п.

Много реже, главным образом во вторую половину жизни и прежде всего в старости, Корсаковский синдром развивается постепенно и без предшествующего периода помрачения сознания. В этих случаях ему всегда сопутствует прогрессирующий распад памяти, обусловленный в первую очередь сенильно-атрофическим процессом, реже церебральным атеросклерозом или хроническими интоксикациями (алкоголь) и др.). Наибольшей интенсивности в старости Корсаковский синдром достигает при хронической пресбиофрении Вернике. Во всех случаях постепенного развития Корсаковского синдрома ему сопутствует углубляющееся в различном темпе слабоумие.

Корсаковский синдром наблюдается при различных интоксикациях (в первую очередь при алкоголизме), после черепно-мозговой травмы, при опухолях мозга и инфекционных заболеваниях, после острой гипоксии (отравление угарным газом, повешение и т. п.), при сенильно-атрофических и сосудистых процессах.

ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — возникающее при различных соматически обусловленных психических болезнях сочетание психических и неврологических расстройств, характерных для прогрессивного паралича; один из наиболее тяжелых переходных синдромов Викка. Псевдопаралитический синдром так же, как и синдром Корсакова, является особым типом психоорганического синдрома.

Психические расстройства при псевдопаралитическом синдроме проявляются резким снижением или полным отсутствием критики по отношению к самому себе и окружающим, глубоким нарушением уровня суждений, мнестическими расстройствами, преимущественно на события настоящего и недавнего прошлого, ухудшением внимания. Обычно больные повышенно внушаемы. Их аффект определяется тупой эйфорией, раздражительностью, в

ряде случаев резко выраженной аффективной инконтиненцией («недержание аффекта»). Аффекты то часто и неожиданно сменяют друг друга, то подолгу сохраняются в одной неизменной форме. Влечения повышаются. Особенно это касается аппетита, достигающего степени булимии. Больные неряшливы, не следят за своим внешним видом. Могут наблюдаться элементы регресса поведения — едят руками, подбирают объедки, ложатся одетыми на кровать, не спрашивая берут еду и вещи у окружающих и т. п.

По клиническим проявлениям выделяют два основных варианта псевдопаралитического синдрома. При первом, напоминающем экспансивный паралич, у больных преобладает повышенно-беспечное настроение, идеи переоценки собственной личности, достигающие в ряде случаев степени бреда, который всегда носит экспансивный характер (богатство, высокое положение, знатное родство). Больные говорливы, смеются без повода, бесцеремонны в обращении с окружающими, склонны к неуместным шуткам, скабрезным выражениям. Они много двигаются, могут проявлять бестолковую деловитость. При втором варианте псевдопаралитического синдрома клиническая картина напоминает дементную форму прогрессивного паралича (тупая эйфория, вялость, бездеятельность).

Неврологические расстройства. проявляются дизартрией, анизокорией, вялой реакцией зрачков на свет, миозом, симптомом Гуддена (миоз, анизокория, ослабление реакции на свет, вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции), асимметрией иннервации лицевого нерва, симптомом Ромберга, анизорефлексией, повышением или, напротив, снижением сухожильных рефлексов.

По особенностям развития псевдопаралитический синдром чаще представляет собой острое преходящее расстройство. Значительно реже наблюдается его хроническое развитие. В первом случае псевдопаралитический синдром обычно развивается вслед за состоянием помраченного сознания (тяжелый делирий, оглушение) и представляет один из наиболее тяжелых переходных синдромов Викка, сменяющийся позже более легкими переходными синдромами. В этих случаях спустя различные промежутки времени может наступить достаточно полное выздоровление. Подобные случаи псевдопаралитического синдрома так же, как и Корсаковского, относят в настоящее время к группе так называемых обратимых деменций. Значительно реже встречается псевдопаралитический синдром с хроническим развитием, заканчивающийся психическим и физическим маразмом.

Не зная анамнеза, по особенностям только одной клинической картины, разграничить острую форму псевдопаралитического синдрома от хронической бывает трудно. В пользу острого псевдопаралитического синдрома свидетельствуют: отдельные признаки, говорящие о сохранности «ядра личности», изменчивость клинической картины, проявляющаяся то появлением, то исчезновением на протяжении коротких отрезков времени различных пси-

хических расстройств (своего рода «мерцание симптомов»), возникновение в ночное время эпизодов измененного сознания. При хроническом псевдопаралитическом синдроме всегда отмечается распад «ядра личности», а клиническая картина однообразна и лишена оттенков. Псевдопаралитический синдром возникает в течение психозов самой различной этиологии: интоксикационных, острых и хронических инфекционных, после черепно-мозговых травм и при соматических заболеваниях, опухолях мозга, сосудистых поражениях мозга (в том числе и сифилитических — сифилитический псевдопаралич), при атрофических процессах в мозгу. В настоящее время наиболее часто встречается алкогольный псевдопаралич (преимущественно острый) и псевдопаралич травматического генеза. Хронический псевдопаралитический синдром наиболее часто встречается при опухолях мозга и болезни Пика.

ЛОБНЫЙ СИНДРОМ — сочетание признаков свойственных глобарному слабоумию с аспонтанностью или, напротив, с общей расторможенностью; один из типов психоорганического синдрома.

Аспонтанность сопровождается резким снижением или полной утратой побуждений, адинамией, молчаливостью и выраженным обеднением экспрессивной речи (фронтальная акинезия), потерей интереса к окружающему, равнодушием. При расторможенности повышено настроение, наблюдается беспечность, в ряде случаев дурашливость со склонностью к неуместным шуткам и поступкам, напоминающими детские проказы (мория), часто усилены низшие влечения. В обоих состояниях, особенно сопровождаемых расторможенностью, резко снижаются или совершенно утрачиваются критические способности. Всегда наблюдается грубая нивелировка личностных черт. Лобный синдром может быть транзиторным, сменяясь через различные промежутки времени более легкими картинами психоорганического синдрома (черепно-мозговые травмы, изредка некоторые формы алкогольных энцефалопатий), и хроническим, с прогрессирующим развитием (болезнь Пика, опухоли лобных долей головного мозга).

НЕГАТИВНЫЕ (ДЕФИЦИТАРНЫЕ) ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Определения термина «негативные синдромы» в психиатрии нет. Постоянным признаком негативных расстройств являются личностные изменения. Эти расстройства отражают ту сторону патогенеза психической болезни, которая свидетельствует о существовании и качестве «поломки» защитных механизмов организма.

Негативные психические расстройства так же, как и позитивные, отражают; 1) существующий в данное время уровень нарушений психической деятельности и таким образом с достаточной долей определенности позволяют судить о тяжести психической болезни; 2) нозологическую принадлежность заболевания; 3) тен-

денции развития и, следовательно, прогноз болезни, особенно в тех случаях, когда имеется возможность динамического наблюдения. При прогредиентно развивающихся психических болезнях первоначальное видоизменение части негативных расстройств, например, характерологических изменений, до определенного периода может происходить в сторону их усложнения. Составляя единое целое с позитивными синдромами, негативные синдромы также могут быть распределены по степени их выраженности, образуя шкалу негативных синдромов. Выдвинуто положение, согласно которому существуют определенные соотношения между уровнями позитивных и негативных расстройств, с одной стороны, и нозологическими формами психических болезней — с другой [Снежневский А. В., 1970].

Наиболее легким негативным расстройством считается истощаемость психической деятельности — ее астенизация. Можно сделать предположение, что существует еще более легкое, чем астенизация, негативное психическое расстройство — реактивная лабильность. Она проявляется в форме дистимических (преимущественно субдепрессивных) и астенических эпизодов и всегда связана с воздействием психогенных или соматогенных факторов, которые в обычной жизни таких реакций не вызывают.

РЕАКТИВНАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ

Этот синдром наблюдается у лиц, склонных и до начала психической болезни реагировать изменением настроения или астенией на привходящие психогенные и соматогенные воздействия. После начала болезни здесь обычно происходит лишь заострение существовавшего ранее личностного радикала. Однако симптомы реактивной лабильности после перенесенной болезни нередко возникают и у лиц без соответствующей предиспозиции — своего рода «нажитая реактивная лабильность». Обычно больные говорят о существующих у них дистимических и астенических расстройствах, в первую очередь о субдепрессивных эпизодах, в самых общих чертах, определяя их как «волнение», «переживание», «нетерпение», «опасение», «сомнение» и т. д., и не расценивают подобные расстройства как болезненные. Однако они всегда замечают их существование, т. е. подобные нарушения постоянно сопровождаются психическим дискомфортом.

О наличии реактивных субдепрессивных эпизодов чаще всего можно узнать, используя контекст всей беседы с больным (как это часто случается при распознавании маскированных депрессий), а не с помощью прямо поставленных вопросов, затрагивающих настроение. У многих больных с реактивными субдепрессивными эпизодами удается обнаружить сходные формы поведения в ответ на психотравмирующий фактор: они начинают искать для себя какое-либо занятие и в процессе работы их настроение выравнивается.

Эпизоды реактивной гипомании лучше всего заметны при общении больных с другими людьми. До этого молчаливый и не привлекающий к себе внимания человек оживляется: его мимика и движения становятся экспрессивными, речь убыстряется, он овладевает инициативой в разговоре и т. д. Это — не психическая индукция, так как обычно собеседник содержанием своего разговора и его формой не дает к тому повода. Прекращение разговора обычно быстро влечет за собой исчезновение состояния легкого идеомоторного возбуждения и в ряде случаев такие люди начинают выглядеть депримированными. Обычно реактивно возникающее гипоманиакальное состояние лишено веселого настроения. В нем преобладает взбудораженность.

Реактивная лабильность в форме астенических нарушений проявляется эпизодами раздражительности или раздражительной слабости. Дистимические реакции, особенно субдепрессивные, как-будто преобладают по частоте над астеническими.

АСТЕНИЗАЦИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (АСТЕНИЧЕСКИЙ ЛИЧНОСТНЫЙ СДВИГ)

Это расстройство представляет более глубокую степень дефицитарных нарушений. Это достаточно постоянное расстройство. Внешние факторы (психические и физические) лишь увеличивают его интенсивность. Нередко усиление астенизации происходит аутохтонно. Если реактивная лабильность не оказывает продолжительного и значительного влияния на внешние проявления поведения, деятельность и вообще образ жизни больного, то при астенизации все эти стороны обычно изменяются в такой мере, что мешают приспособлению и становятся заметными окружающим. Астенический личностный сдвиг определяется в целом теми же психическими расстройствами, что и астения. В отличие от последней при нем далеко не всегда наблюдаются вегетативные симптомы, но почти постоянны нарушения ночного сна.

СТЕНИЧЕСКИЙ ТИП ЛИЧНОСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Этот тип является близким по степени глубины к астеническому, но противоположным по своим проявлениям. Здесь преобладает повышенная, часто не знающая утомляемости работоспособность в самых различных областях человеческой деятельности, предприимчивость, уверенность в себе, оптимизм, настойчивость в исполнении своих желаний, малая чувствительность к отрицательным событиям текущей жизни. Стенический компонент может значительно не меняться даже в тех случаях, когда его сопровождают явления неглубокой циркулярности в форме периодических субдепрессий. Стеничность как бы «пробивается» через субдепрессивный фон. На определенную близость астенического и стенического личностных сдвигов может указывать такой факт: стенический сдвиг может возникать после болезни у личности с преоб-

ладанием астенических особенностей характера и, наоборот, у стеничной до болезни личности после ее начала возникают выраженные астенические черты.

Перечисленные дефицитарные расстройства в значительной степени парциальны. Их можно отнести к наиболее легким проявлениям дисгармонии личности.

ПСИХОПАТОПОДОБНЫЙ ЛИЧНОСТНЫЙ СДВИГ

Изменения личности характеризуются тем, что им подвергаются самые различные черты характера. На его выраженность, в том числе и на его сходство с конституциональными психопатиями, оказывают влияние сочетание таких факторов, как раннее начало болезни, ее вялое (например, при шизофрении) или регредиентное (у лиц, перенесших черепно-мозговую травму) развитие, наличие у заболевшего психопатической предиспозиции и психического инфантилизма. В случаях эндогенного процесса психопатизация отличается большей выраженностью и разнообразием проявлений; при органических заболеваниях головного мозга — большей простотой и односторонностью характерологического сдвига.

Особенности возникающих психопатоподобных изменений в отдельных случаях достаточно определенно помогают делать предположения о степени прогредиентности психической болезни. Так, если психопатоподобный личностный сдвиг определяется выраженными астеническими или истерическими чертами, то вне зависимости от нозологической принадлежности заболевания (шизофрения, черепно-мозговая травма, алкоголизм и т. д.) обычно речь идет о сравнительно доброкачественном, вялом болезненном процессе. Напротив, существование брутальности, выраженных садистических тенденций, паранойяльность и т. д. — свидетельство не только большей глубины поражения, но и большей вероятности последующего усложнения болезни. Однако это лишь отдельные факты. В противоположность достаточно полной разработке градации тяжести позитивных расстройств градация тяжести личностных изменений существует пока еще в самом общем виде.

При дисгармонии личности могут наблюдаться расстройства, относящиеся и к более легким уровням личностных изменений — реактивно-лабильному и астеническому. Чем легче дисгармония личности, тем отчетливее проявления более легких уровней изменения личности. При выраженных психопатоподобных личностных сдвигах астенический компонент редуцируется или исчезает совсем, а реактивная лабильность начинает проявляться преимущественно эксплозивностью. Вместе с тем стеничные изменения личности могут сочетаться с отчетливыми психопатоподобными изменениями.

СНИЖЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА

Стойкое падение трудоспособности, продуктивности в работе, в первую очередь в тех ее областях, которые требуют приобретения новых знаний и творческого элемента, обозначают как снижение энергетического потенциала. Оно может в какой-то мере быть выявлено уже при астенических и дисгармонических личностных изменениях; оно становится отчетливым при тяжелых степенях дисгармонии личностных особенностей и при всех остальных, более глубоких уровнях негативных расстройств.

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ И РЕГРЕСС ЛИЧНОСТИ

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ЛИЧНОСТИ — сочетание нивелирования прежних личностных особенностей, в том числе и психопатоподобных, возникающих за время болезни, со снижением энергетического потенциала. Могут наблюдаться нерезко выраженные расстройства памяти в форме дисмнезии — т. е. такой формы мнестических расстройств, при которой снижаются запоминание, воспроизведение и запасы памяти.

РЕГРЕСС ЛИЧНОСТИ — частичная или окончательная утрата прежних навыков и знаний со снижением или полным исчезновением критического отношения к своему состоянию. Сопровождается выраженным изменением поведения (бездеятельность — вплоть до аспонтанности или, напротив, бестолковая активность), расторможением низших влечений (собирание и накопление хлама, бродяжничество, сексуальные эксцессы и т. д.). Как и при предшествующем уровне дефицитарных расстройств при соматически обусловленных психических болезнях могут наблюдаться экмнестические нарушения памяти. Их глубина и частота возникновения увеличиваются.

Перечисленные формы негативных расстройств встречаются и при эндогенных, и при соматически обусловленных психических болезнях. Более глубокие формы негативных расстройств свойственны лишь последней группе.

АМНЕСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Нарушение памяти в виде утраты способности сохранять и воспроизводить ранее приобретенные знания называют амнезией. Среди различных форм амнезий истинно дефицитарный и необратимый характер имеет только прогрессирующая амнезия. Фиксационная амнезия обладает этими свойствами только в части случаев, она проявляется расстройствами памяти на события настоящего и недавнего прошлого. Сохраняется память на более отдаленные события так же, как и память на приобретенные в прошлом знания. Классическим примером фиксационной амнезии является Корсаковский синдром. Прогрессирующая амнезия определяется постепенным распадом памяти,

развивающимся в последовательности, обратной накоплению информации в течение жизни, т. е. от более поздно приобретенного к давно приобретенному (закон T. Ribot). Примером симптоматологии прогрессирующей амнезии является распад памяти при болезни Альцгеймера и старческом слабоумии (см.).

К амнестическим расстройствам принадлежат так же и те конфабуляции, которые возникают на фоне прогрессирующей амнезии — замещающие и экмнестические конфабуляции.

Замещающие (мнемонические) конфабуляции возникают при выраженных или тяжелых расстройствах памяти, например, при наличии фиксационной амнезии. Их содержание определяется вымышленными событиями бытового или профессионального характера.

Экмнестические конфабуляции возникают на фоне выраженной прогрессирующей амнезии. Их содержанием являются вымышленные события, якобы происходившие с больным в детские и юношеские годы. Экмнестические конфабуляции всегда сопровождаются сдвигом ситуации в прошлое («жизнь в прошлом») — см. Старческое слабоумие.

Наиболее глубокие изменения личности и нарушения психической деятельности наблюдаются при тотальном слабоумии и его завершающем этапе — маразме.

СЛАБОУМИЕ (ДЕМЕНЦИЯ)

Деменцией именуют глубокое обеднение всей психической деятельности, в первую очередь интеллекта, эмоционально-волевой сферы и индивидуальных личностных особенностей с одновременным ухудшением (вплоть до полной утраты) способности к приобретению новых знаний, их практическому использованию и приспособления к окружающему. Среди психопатологических синдромов слабоумие занимает особое место в связи с тем, что в преобладающем числе случаев является расстройством, в котором длительное время сосуществуют продуктивные и негативные симптомы.

Обеднение интеллектуальной деятельности проявляется частичной или полной неспособностью перерабатывать и систематизировать получаемые представления, образовывать понятия и суждения, делать выводы и умозаключения, приобретать новые знания. Использование прошлых знаний, прошлого опыта затрудняется или становится просто невозможным. Остаются сохранными в той или иной степени лишь отдельные привычные, ставшие шаблоном суждения и действия. Снижается уровень психической активности и в том числе уровень побуждений. В значительной степени страдает критическое отношение к собственному состоянию и окружающему. Эмоциональные реакции теряют свои оттенки, беднеют, грубеют и перестают соответствовать реальным обстоятельствам.

Нередко начинает преобладать какой-либо один, упрощенный, лишенный живости аффект — однообразная веселость и беззаботность или, напротив, уныние и плаксивость, угрюмая раздражительность или раздражительность, сопровождаемая злобой. Во многих случаях наступает глубокое эмоциональное опустошение, полное безразличие ко всему, в том числе и к собственной судьбе. У одних больных преобладает вялость, бездеятельность, безынициативность; у других — двигательная расторможенность в сочетании с однообразной и непродуктивной суетливостью. Влечения то снижаются, то, напротив, значительно повышаются. В последнем случае они обычно проявляются в таких формах, как 1) прожорливость; 2) сбор и накопление всякого хлама; 3) бродяжничество; 4) в ряде случаев возникают алкоголизация и сексуальные эксцессы. Личностные изменения сопровождаются нивелировкой прежде свойственного больному характера, в связи с чем не представляется возможным сказать, каким человеком он был до того, как началась болезнь. Слабоумие с постоянством сопровождается ухудшением, а затем и утратой обыденных житейских навыков, таких как чистоплотность, возможность обслуживать себя, и как следствие, беспомощность в быту.

При отдельных психических болезнях симптомы, характеризующие слабоумие, имеют различные количественные и качественные особенности. Их объединяет одно общее свойство — присущий всем им негативный характер.

Нечасто, но слабоумие может проявляться лишь одними негативными (дефицитарными) симптомами или симптомами выпадения. В подобных случаях говорят о *простых формах слабоумия*, например, простые формы паралитического, старческого, травматического и т. д. слабоумия. Значительно чаще, особенно в начальные периоды своего развития, слабоумие сочетается с самыми различными продуктивными расстройствами — аффективными, бредовыми, галлюцинаторными и т. д. — *психотические формы слабоумия*. Между выраженностью продуктивных расстройств и степенью слабоумия существуют определенные соотношения. Чем слабоумие легче, тем продуктивные расстройства массивнее и разнообразнее; чем слабоумие глубже — тем продуктивные расстройства беднее. Необходимо отметить, что при глубоком (тотальном) слабоумии продуктивные расстройства исчезают.

Определенное видоизменение позитивных расстройств, происходящее на протяжении болезни, с достаточной вероятностью позволяет делать выводы о том, что у больного начинает развиваться слабоумие. В наибольшей степени о развитии слабоумия свидетельствуют видоизменения бреда и аффекта. До настоящего времени остается нерешенным вопрос, появляется ли слабоумие с самого начала прогредиентно развивающихся психических болезней или же возникает на каком-то этапе процессуального заболевания. Существует точка зрения [Снежневский А. В., 1983], что могут встречаться обе возможности.

Выделяют слабоумие врожденное — олигофреническое и слабоумие приобретенное.

Олигофреническое слабоумие обусловливается нарушением раннего онтогенеза (см. Олигофрении) — это стационарное состояние. Углубление симптомов врожденного слабоумия происходит лишь под влиянием дополнительных причин (черепно-мозговая травма, сосудистые заболевания головного мозга, токсикомании и т. п.).

Приобретенное слабоумие возникает в случаях прогредиентно развивающихся психических болезней.

В своем развитии приобретенное слабоумие может отражать особенности развития болезни — возникать как бы толчками при течении болезни в форме приступов или же развиваться непрерывно в случаях хронического течения болезни. В тех случаях, когда слабоумие, раз возникнув, длительно не меняет своей глубины, его называют стационарным. В тех случаях, когда слабоумие неуклонно углубляется, его обозначают как прогрессирующее. Наиболее глубокая степень слабоумия, сопровождающаяся полным распадом психической деятельности, называется психическим маразмом. Прогредиентность приобретенного слабоумия определяется не только одними особенностями патологического процесса. Важное значение имеет возраст больного к началу заболевания. Чем раньше возникает прогредиентное психическое заболевание, тем, нередко, темп развития слабоумия и его глубина больше. Так, наиболее тяжелые дефектные состояния при шизофрении возникают при начале болезни до 20 лет. При начале шизофрении в раннем детском возрасте может развиться олигофреноподобный дефект.

В то же время поздно манифестирующие шизофренические психозы могут сопровождаться лишь легкими изменениями личности психопатического уровня. Атрофические процессы предстарческого и старческого возраста (болезни Пика, Альцгеймера, старческое слабоумие) сопровождаются тем более глубоким и быстро развивающимся слабоумием, чем раньше они начинаются. При поздней манифестации этих болезней слабоумие нарастает медленно и длительно может быть лишено симптомов, свидетельствующих о глубоких его степенях.

Приобретенное слабоумие классифицируют на основе различных признаков. Так, например, О. В. Кербиков (1955) выделяет в нем органическое слабоумие, основу которого составляют определенные патологоанатомические изменения в головном мозге, и слабоумие шизофреническое (везаническое по терминологии психиатров синдромологического направления), при котором патологоанатомические изменения незначительны и неспецифичны. Органическое слабоумие всегда сопровождается расстройствами памяти и очень часто характерными неврологическими симптомами. При шизофреническом слабоумии расстройств памяти не бывает, а неврологические симптомы редки и неспецифичны.

Органическое слабоумие можно классифицировать по этиологическому и нозологическому принципу — слабоумие сосудистое, паралитическое, эпилептическое, травматическое, алкогольное и т. д. В других случаях используется принцип классификации, основанный на особенностях патоморфологических изменений или их локализации в головном мозге — сенильная и пресенильная деменции, возникающие при атрофических процессах, таламическая, псевдобульбарная деменции и т. п.

По особенностям клинических проявлений органическое слабоумие делят на тотальное и парциальное.

Тотальное слабоумие (глобарное, диффузное слабоумие) сопровождается глубокой невелиривкой личности с утратой так называемого «ядра личности», т. е. всех основных прежних индивидуальных черт, исчезновением критического отношения ко всему, преобладанием беспечного, безразличного или немотивированно злобного настроения, нередко расторможением низших влечений. Вместе с тем при глобарном слабоумии, начавшемся во вторую половину жизни, особенно в начальных стадиях, память и особенно прежние навыки и знания могут грубо не пострадать (болезнь Пика, прогрессивный паралич); у других больных длительное время сохраняются словарный запас, правильная речь, внешние формы поведения (старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера). Паралитическое слабоумие было не только первым из описанных типов тотального слабоумия, но и представляло собой такой его тип, в котором существовали все свойственные этому слабоумию расстройства. Поэтому многие случаи органического слабоумия различной этиологии называют обычно псевдопаралитическим, несмотря на то, что паралитическое слабоумие в настоящее время практически исчезло.

Парциальное слабоумие (слабоумие дисмнестическое, лакунарное) сопровождается той или иной сохранностью прежней индивидуальности. При нем всегда можно выявить сознание болезни; очень часто существует апелляция к врачу или окружающим. Преобладающий фон настроения пониженный или пониженно-слезливый. Нередко наблюдается «недержание аффекта» (аффективная инконтиненция) — возникновение непреодолимых аффективных реакций в форме плача, раздражения, гнева по незначительным поводам. Как правило, больные ориентированы в разной степени в собственной личности и окружающей обстановке. Темп психических процессов чаще замедлен. Парциальное слабоумие развивается при поражении сосудов головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сифилис), после черепно-мозговых травм или тяжелых интоксикаций.

Шизофреническое (везаническое) слабоумие определяется в первую очередь эмоционально-волевыми расстройствами, в то время, как интеллектуальные способности больных, а также запасы приобретенных ими в течение жизни знаний и навыков страдают лишь относительно или не страдают вовсе; утрачивается лишь возможность больных пользоваться ими. Многие психиатры пред-

почитают говорить о шизофреническом дефекте, а не о слабоумии.

Если сопоставить содержание термина «слабоумие» с описанием его клинической картины, то нетрудно заметить, что такое описание соответствует прежде всего приобретенному органическому слабоумию, лишь в незначительной мере отражает некоторые особенности врожденного слабоумия и почти не применимо к случаям шизофренического (везанического) слабоумия. Успехи терапии прогрессивного паралича, шизофрении, некоторых форм алкогольных энцефалопатий и др. показали, что критерий необратимости или малой обратимости, необходимый для выделения состояний слабоумия, часто является относительным. Не случайно появились такие термины, как «излечимое и обратимое» слабоумие. Все это требует пересмотра содержания термина «слабоумие», необходимость сделать его более гибким. Терминология не должна служить препятствием для понимания новых фактов. Это, в частности, относится к термину «деменция», который, если судить по его теперешнему содержанию, плохо отражает существо дела [Guiraud P., 1956].

МАРАЗМ

В состоянии маразма больные беспомощны, наступает полный распад психической деятельности. Часто больные теряют навыки простейшего самообслуживания, не в состоянии самостоятельно передвигаться и поэтому прикованы к постели. Постоянно наблюдаются те или иные нарушения речи. Нередко речевые реакции проявляются в форме криков, стонов, всхлипываний, возникая или спонтанно, или в ответ на физические раздражители. Могут наблюдаться оральные и хватательные автоматизмы, насильственный смех и плач. Аппетит часто значительно повышен — вплоть до булимии. Постоянна неопрятность мочой и калом. При многих психических болезнях, в частности ослабоумливающих процессах позднего возраста, психический маразм наступает раньше физического маразма. В отличие от слабоумия маразм всегда является необратимым состоянием.

Глава 6

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Н. М. Жариков (СССР),
Я. Гепхард (J. Gebhart) (ЧССР)

Классификация тех или иных наблюдений и данных, составляющих предмет научной дисциплины, не только отражает ее достижения, философско-методологическую направленность, но имеет

большое перспективное значение для последующего развития этой науки, ее теоретических основ и практических подходов.

Принципы классификации психических заболеваний за период длительной истории психиатрии претерпели значительную эволюцию. На ранних этапах систематика психических заболеваний проводилась на основе оценки преобладающего у больных психических расстройств — синдромологический принцип.

По мере развития психиатрии систематика психических болезней все более строилась с учетом ряда предпосылок: синдромологический подход дополнялся описаниями особенностей динамики отдельных состояний, соображениями об общей характеристике патологического процесса [Каннабих Ю. В., 1928]. По сути дела каждый известный психиатр предлагал свою классификацию, где с учетом теоретической концепции автора, в разных сочетаниях и последовательности описывались известные психические расстройства с обращением внимания на их динамику и прогноз. Отдельные положения и принципы этих классификаций получали признание в соответствующий период. Так, в начале XIX в. распространилась идея французского психиатра E. J. Esquirol о мономаниях; несколько позже — концепция B. Morel о вырождении — дегенерации, где психические расстройства, классифицируемые синдромологически в определенной последовательности, им отмечались в поколениях среди родственников больного.

В середине XIX в. также получила признание классификация психических болезней, где синдромологическая характеристика заболевания проводилась на основании идеи единого психоза (W. Griesinger), где различные болезненные проявления, от более легких психических расстройств до тяжелых, рассматривались как стадии одного заболевания.

Вместе с тем во всех систематиках донозологического периода была четко выражена тенденция рассматривать психические расстройства (хотя и определяемые синдромологически) по аналогии с моделями болезней при соматической патологии. Свидетельством этому могут служить настойчивые попытки в установлении внешних этиологических факторов психических расстройств, как это было в частности в отношении прогрессивного паралича, выделенного в самостоятельное заболевание A. Bayle в 1822 г.

Важным шагом к построению нозологической систематики в психиатрии явилось также выделение полиневротического алкогольного психоза [Корсаков С. С., 1887], имеющего определенную этиологию, клинику и исход.

Созданная E. Kraepelin нозологическая классификация психических расстройств строго соответствовала принципам медицинской модели соматического заболевания, т. е. с определенной этиологией, динамикой и исходом для каждой психической болезни. Эта систематика в ряде стран была встречена критическими замечаниями и даже отвергалась. Так, A. Meyer (1906) писал, что диагноз, выраженный одним словом, недостаточно отражает актуаль-

ные факторы заболевания. По его мнению, психиатрия не достигла и, по-видимому, никогда не достигнет такого положения, когда небольшое число односложных слов-диагнозов будет содержать больше, чем формальный индекс. Перспективным, по его мнению, является направление, изучающее этиологию и тип реакции личности, понимаемой как результат возможного приспособления в конкретных условиях.

Однако со временем систематика E. Kraepelin стала завоевывать признание. Вместе с тем ее применение во многих странах проходило с учетом национальных психиатрических традиций и школ.

Среди французских психиатров сохранил свою ведущую значимость принцип деления психиатрических расстройств на острые и хронические. Их психопатологические проявления и прогредиентность различны. Так, в группу хронически протекающих психических расстройств включены неврозы, хронические делириозные психозы, шизофрения и деменция [Ey H. et al., 1967].

У скандинавских психиатров особо выделялись конституциональные и реактивные параноиды наряду с шизофренией [Stromgren E., 1969].

Классификация психических расстройств у психиатров США строилась на основе концепции A. Meyer с учетом типов реакций. В последующем эта концепция интегрировалась с учением S. Freud и стала методологической основой для психодинамической психиатрии.

Национальные американские классификации психических болезней (DSM-I, 1952: DSM-II, 1968)* были основаны на идее A. Meyer о типах реакций. В последней классификации (DSM-III, 1980) основной акцент делается на клиническом описании психических расстройств и представлении их по существу на синдромологическом уровне. E. Kendell (1983) пишет о DSM-III, что она радикально отличается от предыдущих. Направление, представленное в классификации, именуется даже «неокрепелинской школой». Вместе с тем коды для синдромов в DSM-III распределены в необычном порядке, традиционная группировка психозов и неврозов упразднена, все аффективные расстройства объединены. Общепринятые термины, такие как истерия, МДП и даже психозы и неврозы, также упразднены и заменены незнакомыми и непривлекательными терминами, например, «соматофренные расстройства» и т. д.

Жесткие, в известном смысле механистические, исходные нозологические принципы E. Kraepelin были подвергнуты критике в Германии. Основой этому послужили концепции A. Hoche о синдромах и K. Bonheoffer об экзогенных типах реакций [Кронфельд А. С., 1940].

---

* DSM — Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disoders — официальные издания Американской психиатрической ассоциации.

С учетом новых данных к характеристике клиники психических заболеваний E. Kraepelin ввел термин преформированных реакций, регистров организма, с помощью которых он пытался объяснить сходство психических расстройств при разных этиологических факторах и разнообразие исходов при одном и том же заболевании. Однако E. Kraepelin отмечал, что синдромологическое понимание не исключает нозологического принципа, а должно разрабатываться совместно. Хотя его взгляд, как можно отметить по поводу некоторых предположений в систематике болезней, изменился, вместе с тем он оставался верным принципу определяющей роли внутренних условий развития болезни для ее прогноза. W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth (1970), говоря о недостатках систематики E. Kraepelin, полагали, что он, якобы, исходил из идеи, что естественная систематика болезней должна быть похожа на систематику растений К. Линнея и ее только нужно открыть. Положительно оценивая нозологический принцип E. Kraepelin, эти авторы указывали, что он способствовал развитию клинических исследований, а новые достижения в области терапии и математического моделирования психических болезней обеспечат совершенствование классификации и ее задач.

О. В. Кербиков (1956), касаясь критики концепции E. Kraepelin в России, писал, что она была позитивной и была направлена на развитие ее положительных сторон. Ученики С. С. Корсакова, отмечая несостоятельность отдельных положений E. Kraepelin, видели прогрессивность учения в целом и, хотя не следовали слепо всем его положениям, понимая, что успехи возможны только при нозологическом, а не симптоматическом направлении исследований.

Попытки рассматривать психические заболевания вне рамок медицинской модели, как это делается сторонниками психодинамической концепции, не только устраняют качественные различия между психической нормой и патологией, но и приводят, по сути, к утрате предмета психиатрии как медицинской дисциплины. Этим обстоятельством, как известно, удачно воспользовались представители антипсихиатрии. Исходя из принципиальных положений психодинамической концепции заболеваний, R. Leifer (1969) писал, что определение психиатрии как медицинской науки является устаревшим результатом привычного мышления. Медицинская модель в психиатрии, по его мнению, имеет, якобы, «идеологическое» значение, позволяя маскировать истинную социальную роль психиатрии в обществе: социальный контроль, социализацию, моральное руководство и т. д.

В подходах к систематике психических заболеваний, независимо от того, на каком этапе развития психиатрии она создавалась, можно выделить два методологических принципа: ориентация на медицинскую модель в квалификации психических болезней и отрицание адекватности применения медицинской модели для систематики психических расстройств — антинозологический подход. Причем анализ методологических позиций различных направлений

в психиатрии, их исторических истоков свидетельствует о наличии тесной связи между нозологическим подходом в психиатрии и материалистическим пониманием природы психических заболеваний, с одной стороны, и антинозологическим подходом и идеалистическим, дуалистическим объяснением психических расстройств, — с другой. Так, например, M. Scharlton (1967), рассматривая исторические истоки фрейдизма, психодинамической психиатрии, отличающиеся антинозологическими установками, указывает, что эти направления берут свое начало из положений философа идеалиста Платона. Отмечается, что у Платона были выделены структуры личности, сходные с таковыми в концепции З. Фрейда и психодинамической психиатрии.

Известно, что сторонники этих направлений склонны рассматривать психические расстройства как особые личностные реакции, обусловленные конфликтными переживаниями в раннем возрасте и реактивированные в дальнейшем в связи с трудностями адаптации. Причем не делается какого-либо различия между нарушениями поведения, явно обусловленными заболеваниями, и особенностями поведения, связанными с другими причинами. С позиций этих концепций делаются попытки давать объяснения различных мотивов поведения людей, социальных явлений и т. д. Такое универсальное применение положений фрейдизма и психодинамической концепции не обосновывается соответствующими научными данными.

Таким образом, как можно видеть, отход от медицинской модели понимания психических заболеваний создает предпосылки дуалистического толкования сущности психических явлений. Но здесь следует иметь в виду и то, что упрощение понимания соотношения психического и соматического, а также объяснение с таких позиций механизма психических расстройств не только не углубляет наших знаний о сущности психических болезней, но открывает дорогу идеалистическим концепциям и ведет нередко к порочной практике. Всем хорошо известна история с психоморфологией и связанной с ней лейкотемией. В связи с этой концепцией W. Riese (1967) указывал, что сторонники психохирургии воскрешают в современной версии средневековую доктрину о локализации души. Он также отмечает много общего между психоанализом и психохирургией.

Марксистско-ленинская теория отражения поставила перед психиатрами и неврологами задачу изучения всей противоречивости процесса отражения объективной реальности человеком, исследования зависимости психики от мира, который она отражает, и от деятельности головного мозга — органа, который отражает этот мир, а также задачу выявления общественно-исторической мотивации поведения и деятельности человека.

Советскими психологами дано глубокое научное обоснование единства психического и соматического. Важным этапом в развитии материалистической психологии явилось научное раскрытие механизмов взаимоотношения психического и соматического. Реф-

лекторное учение И. М. Сеченова и И. П. Павлова определило новый научно-методологический подход для понимания и изучения взаимосвязи психического с соматическим, а также отражательной деятельности мозга. «Рефлекторное понимание психической деятельности — необходимое связующее звено между признанием психической деятельности деятельностью мозга, неотделимой от него, и пониманием ее как отражения мира. Рефлекторным пониманием деятельности мозга эти два фундаментальных положения объединяются в одно неразрывное целое» [Рубинштейн С. Л., 1957].

Материалистическая позиция в понимании природы психических явлений ориентирована на поиски классификации психических заболеваний на основе рассмотрения медицинской модели болезни. Эта позиция была четко представлена в трудах русских психиатров XIX в. — И. П. Мержеевского, С. С. Корсакова и др. Так, С. С. Корсаков связывал психические заболевания с материальными изменениями в головном мозгу (в частности, биохимическими) и привлекал идею И. М. Сеченова о рефлексах для объяснения их патогенеза. Как известно, С. С. Корсаковым была выделена нозологическая единица — алкогольный полиневротический психоз с учетом его этиологии и клинической картины. Созданная в дальнейшем E. Kraepelin систематика психических заболеваний явилась мощным стимулом в разработке различных как теоретических, так и практических проблем психиатрии. При всех своих известных недостатках она позволила психиатрии занять свое место в ряду других медицинских специальностей и вести дальнейшие исследования на перспективной научной основе.

Биохимические и генетические исследования последнего времени также открывают новые перспективы в изучении сущности психических заболеваний [Dewar A. I., 1983; Whalley L. I., 1983].

Идея адекватности медицинской модели для психических заболеваний, направленность на выделение отдельных нозологических единиц имеет важное принципиальное методологическое значение. Концепция болезни предусматривает наличие достаточно типичного набора ее признаков: симптомов, составляющих в их совокупности различные синдромы, а также особую динамику болезни, определяемую в целом патологическим процессом.

Клинические наблюдения показывают, что информативность тех или иных проявлений болезни для ее квалификации, отграничения от других заболеваний не однозначны. Хорошо известно также, что среди всего многообразия психопатологических проявлений отсутствуют признаки строго специфичные для отдельных психических заболеваний. Накопленный психиатрический опыт свидетельствует о необходимости учета комплекса показателей, в том числе особенностей динамики заболевания в целом, для его характеристики, идентификации, прогноза и т. д.

В целом с момента установления нозологического направления в психиатрии предпринимались постоянные усилия по совершенст-

ванию систематики психических болезней. Однако создаваемые классификации далеки от совершенства, эклектичны по принципу построения, отражают особенности взглядов различных психиатрических школ.

Развитие психиатрии в последние годы и, в частности, успехи социальной психиатрии, биологических исследований, психофармакотерапии вызвали среди психиатров особый интерес к построению систематики психических болезней. Возникла неотложная потребность в разработке систематик, которые способствовали бы эффективному решению как практических, так и теоретических проблем психиатрии. J. D. Howells (1970) подчеркивает, что психиатрия должна воспользоваться достижениями общей медицины для квалификации психических расстройств и приводит следующее определение болезни: «Болезнь — это сумма реакций, соматических и психических, проявляемых человеком на вредный агент, проникающий в его организм извне или возникающий изнутри (так например, микроорганизмы или яды), а также на травму, врожденный или наследственный дефект, недостаточное питание или дегенеративный процесс. Эти явления вызывают патологические изменения в органах или тканях, проявляющиеся в виде характерных признаков и симптомов [Howells J. G., 1970]. Это определение слишком абстрактное и упрощенное, но с очевидностью ориентирует на понимание психической болезни как медицинской модели.

Большое значение в создании классификации психических заболеваний для обеспечения унифицированной оценки психических больных психиатрами различных стран сыграла Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), которая с участием экспертов и специалистов различных стран подготовила в течение нескольких лет ряд вариантов Международной Классификации Болезней (МКБ). Процесс создания МКБ трудный и сложный. МКБ может получить широкое признание, если обеспечить возможность ее применения психиатрами различных стран, принадлежащих нередко к различным психиатрическим школам [Sartorius N., 1976]. Эти обстоятельства обусловливают эклектичность и многоплановость предпосылок построения международной классификации. К наиболее серьезным недостаткам 8-го варианта МКБ [Howells J. G., 1970] относится то, что она была основана на большом числе различных принципов. Это делало ее нелогичной; имелись в виду, в частности, следующие показатели, различные по своей природе, на которых строится классификация.

Возраст — детские расстройства поведения — 308, инволюционная меланхолия — 296.0.

Причина — алкогольный психоз — 291, алкоголизм — 303, инфекция — 292, травма — 293.5.

Орган поражения — головной мозг — 292, кожа — 305.0.

Симптомы — шизофрения — 295, невроз — 300, отклонения в половом поведении — 302.

Общественное поведение — эксгибиционизм — 302, антиобщественное поведение — 301.7, преходящее ситуационное поведение — 307.

Тяжесть поражения — умственная отсталость — 310—315.

Длительность — острая параноидная реакция — 298.3, эпизодическое пьянство — 303.3, острый шизофренический эпизод — 295.4.

Приведенные замечания имеют основания. Однако хорошо известно, что отсутствие надежных знаний об этиологии и патогенезе психических заболеваний создает особые трудности в выборе наиболее значимых признаков для построения классификации. Эти признаки определяются на основе их эмпирической значимости. Их роль для классификации психических заболеваний будет уточняться в процессе дальнейших исследований.

Более важным является методологическая ориентация в построении классификации — нозологическая или антинозологическая. Многофакторная классификация психических заболеваний пока неизбежна в связи с недостаточностью конкретных знаний об их природе.

В настоящее время действует 9-й вариант МКБ.

Начиная с 8-го пересмотра, классификация психических заболеваний дополняется глоссариями, позволяющими уточнить клинические понятия и критерии их отграничения. Как известно, психиатрическая терминология отличается от терминологии других медицинских дисциплин особой сложностью. Причины этого — недостаточные знания о природе психических расстройств, обилие терминов, заимствованных из психологии, наличие большого числа терминов, сходных или даже однозначных, но различно понимаемых по своему значению.

В связи с введением глоссария высказана надежда [Sartorius N., 1976], что приведенные в глоссарии спецификации терминов помогут более унифицированному диагнозу, позволят избегать применения квалификационных терминов диагнозов в рамках национальных подходов. Кроме того, такой подход, как подчеркивается, будет стимулировать развитие многоосевой оценки больного: синдромальной, этиологической, социально-профессиональной адаптации и т. д.

В 9-м пересмотре и в проекте 10-го многие нозологические единицы заменены обобщенными психопатологическими состояниями: аффективные, параноидные и другие состояния. Введенная новая система кодирования (буквенный шифр латинского алфавита) в проекте 10-го пересмотра увеличивает емкость классификации, позволяет дополнить ее национальной систематикой. Однако отнесение психических расстройств, квалифицированных на основе национальных систематик, исходящих из различных предпосылок, к обобщенным группам расстройств МКБ, вряд ли может способствовать унификации в оценке психически больных и возвращает психиатрию по сути к синдромологическому принципу. Медицинская наука, в том числе и ее отрасль психиатрия, в своей теории и практике, в частности, в создании классификации, может разви-

ваться лишь ориентируясь на перспективные методологические принципы. Если сопоставить МКБ 8-го пересмотра с 9-м и проектом 10-го, то можно отметить определенный отход от нозологического построения систематики психических болезней, размывание нозологического принципа классификации. Включение в классификацию и, в частности, в 9-й пересмотр МКБ категорий психических расстройств на уровне симптомов, реакций и синдромов не только снижает ее общую ценность, но и затрудняет получение надежных данных об указанных группах больных. К положительным сторонам проекта 10-го пересмотра МКБ следует отнести включение в классификацию многоосевой характеристики больных, т. е., помимо клинической дифференцированной оценки на уровне отдельных состояний, клинических форм и синдромов, предусматривается идентификация, где это возможно, и этиологического фактора, уровня социальной адаптации и т. д. Такая дополнительная информация бесспорно может иметь важное научно-практическое значение. Однако трудно будет обеспечить ее значимость и надежность при сравнительном анализе в связи с различием социально-экономических и культуральных условий проживания больных в разных регионах не только мира, а даже в пределах одной страны.

В рамках национальных классификаций и МКБ, независимо от принципов их построения в целом, включаются сходные группы психических расстройств. К этим группам относятся следующие болезни.

Эндогенные психические болезни с невыясненной пока этиологией, хотя и специальными исследованиями (генеалогическими, популяционными и т. д.) установлен факт генетически обусловленного предрасположения к ним. Эти заболевания представлены шизофренией, маниакально-депрессивным и другими психозами. В группу эндогенно-органических заболеваний также пока с неустановленной этиологией включают больных с атрофическим и системно-атрофическим процессами в головном мозгу (старческое слабоумие, болезни Альцгеймера, Пика и т. д.).

Экзогенные психические расстройства составляют большую группу заболеваний, возникающих в связи с воздействием известных факторов. Вместе с тем достаточно полного представления о механизме развития психических расстройств в этих случаях не имеется и при действии одного и того же патогенного фактора картина психических нарушений может отличаться большой вариабельностью и вообще не всегда эти нарушения возникают. Данная группа включает психические расстройства, возникающие в связи с рядом органических поражений головного мозга, экстрацеребральной и эндокринной патологией, а также интоксикацией, включая алкогольную, лекарственную и другие.

Психогении как группа расстройств объединяются на основе общности этиологического фактора — эмоционального стресса. Клинически они могут проявляться различно: психотическими, невротическими, сомато-вегетативными и другими расстройствами.

С психогениями непосредственно связаны дезадаптационные реакции, преходящие психические расстройства в связи с эмоциональным стрессом. Сюда могут быть включены расстройства, неоднородные по этиологии, нуждающиеся в тщательной дифференцированной оценке. К этой группе расстройств могут быть отнесены нарушения функционирования различных систем организма в связи с психогениями, различные по своим проявлениям. Однако здесь необходима дифференциация между тремя, условно выделенными группами расстройств: 1) соматизированные проявления психического заболевания, 2) соматовегетативные расстройства как компоненты психического заболевания, 3) соматовегетативные нарушения как следствие эмоционального стресса.

Патология психического развития объединяет психопатии и интеллектуальные недоразвития. В оценке и классификации указанных психических расстройств у многих психиатров западных стран наблюдается методическая противоречивость. Так, в систематике психопатий подчеркивается их социальный аспект и выделяются антисоциальные психопаты (хотя антисоциальное поведение может обуславливаться многими причинами). В то же время оценка интеллектуального состояния на основе коэффициента интеллектуальности (IQ) игнорирует социальные условия развития ребенка. Невысокие показатели IQ, как известно, могут быть связаны с особенностями среды развития ребенка и не отражать его действительных интеллектуальных возможностей.

В СССР, как и во многих странах, для административно-статистических целей МКБ применяется в течение ряда лет. В настоящее время действует 9-й пересмотр МКБ, в который были внесены дополнения и некоторые изменения. Так, был введен пятый знак, позволяющий давать более дифференцированную характеристику психически больным. Диагностика проводится лишь с применением диагностических квалификационных определений, относящимся к четырех- или пятизначным кодам. Исключены были рубрики, где предусматривалась регистрация неопределенных психопатологических проявлений вне связи с какими-либо заболеваниями или вызвавшими их факторами, как-то: нарушение эмоций, специфичные для детства и юношества (313), сварливость (301.3), нюхание клея (304.6), острая органическая реакция (293.0), моральная дефективность (301.7), культуральный шок (309.2) и др. В целом же структура классификации и принципы построения кодирования психических заболеваний сохранена. Подобная редакционная обработка 9-го пересмотра МКБ повысила его возможности получения более надежных и сопоставимых данных при оценках психически больных.

Ниже приводится в сокращенной форме раздел 5 МКБ «Психические расстройства», адаптированный для использования в СССР.

Приложение

МЕЖДУНАРОДНАЯ СТАТИСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ, ТРАВМ И ПРИЧИН СМЕРТИ (9-й ПЕРЕСМОТР), АДАПТИРОВАННАЯ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В СССР

Раздел V. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА*

ПСИХОЗЫ (290—299)

ПСИХОТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (290—294)

(290)** **Сенильные и пресенильные органические психотические состояния**

290.0 Сенильная деменция, простой тип

(290.1) Пресенильная деменция

290.11 Ранний (пресенильный) вариант сенильной деменции

290.12 Деменция в результате очаговой атрофии головного мозга:
Деменция:
при болезни Альцгеймера
при болезни Пика

(290.2) Сенильная деменция депрессивного и параноидного типа

290.21 Тип сенильной деменции с депрессией
Сенильная депрессия

290.22 Тип сенильной деменции с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами
Сенильный бред ущерба
Сенильный галлюцинаторно-бредовой психоз
Сенильный параноид

290.29 Другая сенильная деменция депрессивного или параноидного типа

290.3 Сенильная деменция, осложненная явлениями острой спутанности
Старческое слабоумие с острой спутанностью

(290.4) Артериосклеротическое слабоумие

---

* Приводится с сокращениями.

** Шифры, взятые в скобки, не должны использоваться как самостоятельные. Вместо них следует применять соответствующие четырех- и пятизначные цифры.

290.41 Артериосклеротическое слабоумие без психоза
290.42 Артериосклеротическое слабоумие с депрессией
290.43 Артериосклеротическое слабоумие с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами
290.44 Артериосклеротическое слабоумие с явлениями острой спутанности
290.49 Артериосклеротическое слабоумие с неуточненным психозом
290.8 Другие сенильные и пресенильные органические психотические состояния
290.9 Неуточненные сенильные и пресенильные органические психотические состояния
(291) **Алкогольные (металкогольные) психозы**
291.0 Белая горячка
Алкогольный делирий
291.01 Алкогольный делирий типичный (классический)
291.02 Алкогольный делирий абортивный
291.08 Другие алкогольные делирии
291.09 Неуточненный алкогольный делирий
(291.1) Алкогольные энцефалопатии
291.11 Корсаковский психоз алкогольный (алкогольный полиневритический психоз)
291.12 Энцефалопатия Гайе — Вернике алкогольная
291.2 Другие формы алкогольного слабоумия
(291.3) Другие алкогольные галлюцинозы
291.31 Острый алкогольный галлюциноз
291.32 Подострый алкогольный галлюциноз
291.33 Хронический алкогольный галлюциноз
291.39 Другие варианты алкогольных галлюцинозов
291.4 Патологическое опьянение
(291.5) Алкогольный бред ревности
Алкогольный параноид
291.51 Острый алкогольный параноид
291.52 Хронический алкогольный параноид, алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя, бред супружеской неверности)
291.59 Другие алкогольные параноиды
291.8 Другие алкогольные психозы
291.9 Неуточненные алкогольные психозы
(292) **Интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотиками и другими веществами**
292.0 Делирий при наркомании, токсикомании
292.07 Делирий вследствие злоупотребления наркотическими веществами
292.08 Делирий вследствие злоупотребления лекарственными веществами, не отнесенными к наркотикам
292.09 Делирий вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
(292.1) Параноидные и/или галлюцинаторные со-

стояния, вызванные употреблением наркотических и других веществ

292.17 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических веществ

292.18 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением лекарственных веществ, не отнесенных к наркотикам

292.19 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением веществ, не являющихся лекарствами и не отнесенных к наркотикам

(292.2) Патологическая реакция на интоксикацию наркотическими и другими веществами

292.27 Патологические интоксикации наркотическими веществами

292.28 Патологические интоксикации лекарствеными средствами, не отнесенными к наркотикам

292.29 Патологические интоксикации веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам

(292.8) Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами

292.87 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами

292.88 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам

292.89 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам

(292.9) Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами

292.97 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами

292.98 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам

292.99 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам

(293) **Преходящие психотические состояния, возникающие в результате органических заболеваний**

(293.0) Острое психотическое состояние

293.01 Острое преходящее психотическое состояние вследствие энцефалита, менингоэнцефалита

293.02 Острое преходящее психотическое состояние вследствие менингита

293.03 Острое преходящее психотическое состояние вследствие сифилиса мозга

293.04 Острое преходящее психотическое состояние вследствие травмы головного мозга
293.05 Острое преходящее психотическое состояние вследствие эпилепсии
293.08 Острое преходящее психотическое состояние вследствие других органических заболеваний головного мозга
293.09 Острое преходящее психотическое состояние вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга

(293.1) Подострое психотическое состояние
293.11—293.15; 293.18; 293.19 — Подострые преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе (293.0)

(293.8) Другое преходящее психотическое состояние
293.81—293.85; 293.88; 293.89 — Другие преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе (293.0)

(293.9) Неуточненное преходящее психотическое состояние
293.91—293.95; 293.98; 293.99 — Неуточненные преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе (293.0)

(294) Другие психотические состояния (хронические), возникающие в результате органических заболеваний

(294.0) Корсаковский психоз или синдром (неалкогольный)
294.01 Корсаковский психоз или синдром вследствие сифилиса мозга
294.02 Корсаковский психоз или синдром вследствие травм головного мозга
294.09 Корсаковский психоз или синдром вследствие неуточненных заболеваний

(294.1) Слабоумие при состояниях, классифицируемых в других рубриках
294.11 Слабоумие вследствие энцефалита, менингоэнцефалита
294.12 Слабоумие вследствие сифилиса мозга и прогрессирующего паралича
294.13 Слабоумие вследствие травмы головного мозга
294.14 Слабоумие вследствие эпилепсии
294.18 Слабоумие вследствие других органических заболеваний
294.19 Слабоумие вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга

(294.8) Другие хронические психотические состояния вследствие органических заболеваний головного мозга
294.81—294.84; 294.88; 294.89 — Другие хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе (294.1)

(294.9) Неуточненные органические психотические состояния
294.91—294.94; 294.98; 294.99 — Неуточненные хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе (294.1)

ДРУГИЕ ПСИХОЗЫ (295—299)

(295) **Шизофренические психозы**
295.0 Простой тип
295.1 Гебефренический тип
(295.2) Кататонический тип
295.21 Кататония люцидная как вариант злокачественной шизофрении
295.22 Кататония люцидная как вариант шубообразной шизофрении
295.23 Кататоно-онейроидные приступы
295.29 Кататония неуточненная
(295.3) Параноидный тип
295.31 Параноидная форма (неблагоприятный вариант)
295.32 Параноидная форма (типичный вариант)
295.33 Параноидная форма (приступообразно-прогредиентное течение)
(295.4) Острый шизофренический эпизод
295.41 Острые приступы приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении
295.42 Транзиторные психозы при приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой структуры
295.49 Другие острые шизофренические эпизоды
(295.5) Вялотекущая (малопрогредиентная, латентная) шизофрения
295.51 Вялотекущая шизофрения с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой
295.52 Вялотекущая простая шизофрения
295.53 Вялотекущая параноидная (паранойяльная) шизофрения
295.54 Латентная шизофрения
295.59 Вялотекущая шизофрения (БДУ)*
295.6 Остаточная шизофрения
(295.7) Шизоаффективный тип
295.71 Острые психозы при рекуррентной шизофрении
295.72 Ремиссии при рекуррентной шизофрении
295.79 Рекуррентная шизофрения БДУ
(295.8) Другие формы шизофрении
295.81 Атипичные формы шизофрении
295.82 Острая (недифференцированная) шизофрения
295.89 Шизофрения других установленных типов, кроме относящихся к рубрикам 295.0—295.7

* БДУ — без дополнительных указаний.

(295.9) Неуточненные формы шизофрении
295.91 Шизофреноподобный психоз
295.99 Шизофрения неуточненного типа
(296) **Аффективные психозы**
(296.0) Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296.01 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296.02 Гипомания
296.09 Неуточненные аффективные состояния маниакального типа
(296.1) Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296.11 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296.12 Субдепрессия
296.13 Инволюционная меланхолия
296.19 Эндогенные аффективные состояния депрессивного типа нозологически неуточненные
296.2 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, маниакальная фаза
296.3 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, депрессивная фаза
296.4 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, смешанное состояние
296.5 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, состояние в данный момент не уточнено
(296.6) Маниакально-депрессивный психоз другой и неуточненный
296.61 Маниакально-депрессивный психоз другой и неуточненный
(296.8) Другие аффективные психозы
296.81 Циклотимия
296.89 Другие аффективные психозы
296.9 Неуточненные аффективные психозы
(297) **Параноидные состояния**
297.0 Параноидное состояние простое
297.1 Паранойя
(297.2) Парафрения
297.21 Инволюционный параноид
297.29 Поздняя (старческая) парафрения
297.3 Индуцированный психоз
297.8 Другие параноидные состояния
(298) **Другие неорганические психозы**
(298.1) Острое реактивное возбуждение
298.11 Аффективно-шоковая реакция с возбуждением
298.12 Психомоторное реактивное возбуждение
298.19 Острое реактивное возбуждение другое
298.2 Реактивная спутанность
298.3 Острая параноидная реакция
298.4 Психогенный параноидный психоз

(298.8) Другие и неуточненные реактивные психозы
298.81 Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторного возбуждения
298.82 Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторной заторможенности
298.83 Аффективно-шоковая реакция в форме ступора
298.84 Психогенный ступор
(298.9) Симптоматические, другие и неуточненные психозы
298.91 Психозы вследствие интоксикации
298.92 Психозы, обусловленные системными инфекциями
298.93 Психозы вследствие других соматических заболеваний
298.94 Психозы у рожениц вследствие родов
Послеродовой психоз
298.95 Психозы, обусловленные климаксом
298.96 Психозы, обусловленные инволюцией
298.98 Психозы вследствие других причин
298.99 Неуточненные психозы
(299) Психозы, специфичные для детского возраста
299.0 Ранний детский аутизм
299.1 Дезинтегративный психоз
Синдром Геллера, деменция Геллера, синдром Крамера—Поланова
299.8 Другие психозы, специфичные для детского возраста
(299.9) Неуточненные психозы, специфичные для детского возраста
299.91 Шизофрения, детский тип

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ПСИХОПАТИИ И ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НЕПСИХОТИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА (300—311, 314—315)

(300) Невротические расстройства
300.0 Невроз тревоги (страха)
(300.1) Истеро-невротические расстройства и синдром Ганзера
300.11 Истерический невроз
300.12 Синдром Ганзера истерический
300.2 Фобии невротические
300.3 Невроз навязчивости
300.4 Депрессивный невроз
300.5 Неврастения
300.6 Синдром деперсонализации невротический
300.7 Ипохондрический невроз
(300.8) Другие невротические расстройства
300.81 Невропатия у детей раннего возраста (до 3 лет включительно)

300.82 Психастения невротическая
300.89 Другие неврозы
Профессиональный невроз, в том числе писчий спазм
(300.9) Неуточненные невротические расстройства и неврозоподобные состояния экзогенной этиологии
300.92—300.99 — Неврозоподобные состояния, обусловленные интоксикацией, системной инфекцией, соматическими неинфекционными заболеваниями, нарушениями обмена веществ, климаксом, инволюцией, другими причинами, неуточненными причинами
(301) **Расстройства личности**
301.0 Расстройства личности параноидного (паранойяльного) типа
Параноидная (паранойяльная) психопатия
Параноидное (паранойяльное) развитие личности
301.1 Расстройство личности аффективного типа
Циклоидная (циклотимическая) личность
Аффективная психопатия
301.2 Расстройство личности шизоидного типа
Аутистическая личность
Шизоидная психопатия
301.3 Расстройство личности возбудимого типа
Эксплозивная личность
Возбудимая психопатия
Психопатическое развитие личности возбудимого типа
301.4 Расстройство личности ананкастического типа
Ананкастическая психопатия
301.5 Расстройство личности истерического типа
Истерическая психопатия
Истерическое развитие личности
301.6 Расстройство личности астенического типа
Астеническая психопатия
Астеническое развитие личности
301.7 Расстройства личности типа эмоционально тупых
Эмоционально тупая личность
Гебоидная психопатия
(301.8) Другие расстройства личности
301.81 Расстройство личности неустойчивого типа
Личность неустойчивая
Неустойчивая психопатия
301.82 Мозаичная полиморфная психопатия
301.83 Парциальный дисгармонический психический инфантилизм
(301.9) Расстройства личности неуточненного типа и психопатоподобные состояния экзогенной этиологии
301.92—301.99 — Психопатоподобные состояния, обусловленные интоксикацией, системной инфекцией, нарушени-

ем обмена веществ, другими соматическими расстройствами, климаксом, инволюцией, другими причинами, неуточненными причинами

(302) **Половые извращения и нарушения**
302.0 Гомосексуализм
302.1 Скотоложество
302.2 Педофилия
302.3 Трансвестизм
302.4 Эксгибиционизм
302.5 Транссексуализм
302.6 Нарушение психосексуальной индивидуальности
302.7 Фригидность и импотенция
302.8 Другие половые извращения
Фетишизм, мазохизм, садизм
302.9 Неуточненные половые извращения и нарушения

(303) **Хронический алкоголизм**
303.1 I стадия хронического алкоголизма
303.2 II стадия хронического алкоголизма
303.3 III стадия хронического алкоголизма
303.4 Дипсомания
303.9 Другие и неуточненные проявления алкоголизма

(304) **Наркомания и токсикомания**
(304.0) Наркомании вследствие злоупотребления веществами, содержащими опиумные алкалоиды и их производные, а также синтетическими препаратами с морфиноподобным эффектом
304.01—304.09 — Наркомании по видам веществ
(304.1) Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления веществами гипнотического и седативного или успокаивающего характера
304.11; 304.12; 304.17—304.19 — Наркомании и токсикомании по отдельным видам веществ
304.2 Наркомании вследствие злоупотребления кокаином и его производными
304.3 Наркомании вследствие злоупотребления препаратами индийской конопли
(304.4) Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими психостимуляторами
Группа амфетаминов, фенметразин, метилфенидат (меридил)
304.47—304.49 — Другие психостимуляторы
(304.5) Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления галлюциногенными веществами
ЛСД и ее производные, псилоцибин, мескалин
304.57—304.59 — Другие галлюциногенные вещества

(304.6) Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими веществами
304.7 Наркомании вследствие сочетанного злоупотребления веществами морфинного типа с какими-либо другими веществами
(304.8) Наркомании и токсикомании вследствие сочетанного злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного типа
304.87—304.89 — Различные виды злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного ряда
(304.9) Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления неуточненными препаратами
304.97—304.99 — Злоупотребление неуточненным наркотическим веществом, лекарственным средством, неуточненным веществом
(305) Злоупотребление лекарственными средствами или другими веществами без явлений наркомании и токсикомании
305.0 Злоупотребление алкоголем
305.1 Злоупотребление табаком
305.2—305.9 — Злоупотребление различными веществами
(306) Нарушение физиологических функций психогенной этиологии
306.0 Костно-мышечной системы
306.1 Органов дыхания
306.2 Сердечно-сосудистой системы
306.3 Кожи
306.4 Желудочно-кишечного тракта
306.5 Мочеполовой системы
306.6 Эндокринной системы
306.7 Органов чувств
(307) Специфические симптомы или синдромы, не классифицируемые в других рубриках
(307.0) Заикание и запинки
307.1 Нервная (психическая) анорексия
307.2 Тики
307.3 Стереотипно повторяющиеся движения
307.4 Специфические нарушения сна
307.6 Энурез
307.8 Психоалгии
(308) Острые реакции на стресс
308.0 С преобладанием эмоциональных нарушений
308.1 С преобладанием нарушений сознания
308.2 С преобладанием психомоторных нарушений
308.3 Другие непсихотические нарушения
(309) Нарушение адаптации
309.0—309.4 — Кратковременная и затяжная депрессив-

ные реакции, реакции с преобладающим расстройством других эмоций с преобладанием нарушений поведения

(310) **Специфические непсихотические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга**

(310.0) С и н д р о м   л о б н о й   д о л и

310.01—310.09 — Синдромы лобной доли вследствие травмы, опухоли, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга

(310.1) И з м е н е н и я   л и ч н о с т и   и л и   п о з н а в а т е л ь н о й   с п о с о б н о с т и   д р у г о г о   т и п а

310.11—310.19 — Изменения личности или познавательной способности вследствие энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, эпилепсии, атеросклероза сосудов головного мозга, дегенеративных болезней центральной нервной системы, других и неуточненных органических заболеваний мозга

310.2 Постконтузионный синдром

(311) **Депрессивные расстройства, не классифицируемые в других рубриках**

311.1—311.9 — Непсихотические депрессивные расстройства эндогенной этиологии (маскированная депрессия), вследствие интоксикации, инфекции, неинфекционных заболеваний, нарушений обмена, климакса, инволюции, энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, атеросклероза сосудов мозга, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга

(314) **Гиперкинетический синдром детского возраста**

314.0 Простое нарушение активности и внимания

314.1 Гиперкинетический синдром задержки развития (исключая задержку интеллектуального развития)

314.2 Гиперкинетическое нарушение поведения

(315) **Специфические задержки развития**

315.0—315.9 — Специфические задержки развития навыка чтения, счета, школьных навыков, нарушения развития речи, моторного развития, смешанные нарушения развития, задержки интеллектуального развития (включая состояние психического инфантилизма с задержкой интеллектуального развития), другие и неуточненные специфические задержки развития.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (317—319)

(317) **Легкая умственная отсталость**

Дебильность IQ 50—70

317.1 Дебильность, обусловленная предшествующей инфекцией

317.2 Дебильность, обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом

317.3 Дебильность, связанная с хромосомными нарушениями

317.4 Дебильность, связанная с недоношенностью

317.8 Дебильность, обусловленная другими уточненными причинами (например, нарушения обмена веществ, роста или питания, такие, как гипертиреоз, фенилкетонурия, врожденная аномалия мозга и т. д.)

317.9 Дебильность, обусловленная неуточненными причинами

(318) **Другая уточненная по степени глубины умственная отсталость**

(318.0) Умеренная умственная отсталость
Нерезко выраженная имбецильность IQ 35—49
318.01—318.09 — Нерезко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами

(318.1) Выраженная умственная отсталость
Резко выраженная имбецильность IQ 20—34
318.11—318.19 — Резко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими и неуточненными причинами

(318.2) Глубокая умственная отсталость
Идиотия IQ менее 20
318.21—318.24; 318.28; 318.29 — Идиотия, обусловленная предшествующей инфекцией, предшествующей травмой, хромосомными нарушениями, связанная с недоношенностью, обусловленная другими причинами, неуточненными причинами

(319) **Умственная отсталость, неуточненная по степени тяжести**
Умственная отсталость (БДУ)
Умственная субнормальность (БДУ)
319.1—319.9 — Неуточненная умственная отсталость, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами, невыясненными причинами

Глава 7

ДЕОНТОЛОГИЯ В ПСИХИАТРИИ

А. Шимусик (A. Szymusik) (ПНР)

«Salus aegroti suprema lex» («Благо больного — высший закон») — это основной принцип, которым должны руководствоваться в своей деятельности врачи. Врач в общественной жизни играет особую роль и несет особые обязанности. То, к чему в других профессиях могут отнестись с терпимостью, в деятельности врача может осуждаться. Поэтому этические поступки людей этой профес-

сии взвешиваются на протяжении столетий, а постоянное развитие медицины ставит перед нами каждый раз новые проблемы. В последние десятилетия общественность волнуют такие проблемы, как эйтаназия, факт констатации смерти и связанные с этим последствия, искусственное оплодотворение и многие другие, которые требуют анализа юристов и философов. В некоторых странах свое слово имеет и духовенство, когда, например, врачебная деятельность, по его мнению, нарушает основы веры. Многозначность этой проблематики привела к тому, что наука об этике врача развилась в один из разделов медицины.

Термин «deontologia» происходит от греческих слов «deon» — долг и «logos» — язык, наука. Его употребляют для обозначения этических норм и принципов поведения, в особенности в медицине, хотя говорят также и о деонтологии в других дисциплинах.

Врач является членом общества, и он должен в своих поступках руководствоваться теми же самыми принципами, что и другие члены этого общества. Кроме того, избирающие себе эту профессию обязаны выполнять нормы, возникающие благодаря специфике их функций. Не случайно издавна выпускник медицинского вуза в большинстве стран дает присягу, обязующую его соблюдать принципы профессиональной деятельности. Он должен быть всегда готов к оказанию помощи, независимо от того, кто в ней нуждается, должен быть вежливым и терпимым, уважающим достоинство каждого человека, заботливым, социально заинтересованным. Оказание помощи не может зависеть от материальной корысти. Удачно выразил этот принцип В. Беганьский, который утверждал: «Не будет хорошим врачом тот, кто не является хорошим человеком».

Другой основной обязанностью врача является сохранение врачебной тайны. Во время своей деятельности врач получает большую информацию, распространение которой может вызвать много беспокойств, неприятностей и даже быть причиной серьезной опасности для самого больного или для его семьи. Врачебная тайна может быть нарушена единственно по соглашению с больным или по требованию компетентных в этом отношении общественных органов, например, суда.

К сожалению, бывают случаи, когда врачи нарушают обязывающие их этические принципы иногда из-за легкомысленности или недопонимания, иногда специально, не всегда уделяя этому внимание.

В психиатрии, как это показал опыт второй мировой войны, доходило даже до преступных нарушений принципов деонтологии. Гитлеровская медицина выдвинула понятие «lebensubswerte Leben» — «жизнь недостойная жизни». Теоретические основы для этого дал в числе других профессор психиатрии Альфред Гохе (Alfred Hoche). В границах акции эйтаназии было уничтожено более 150 000 психически больных и умственно отсталых, в том числе около 5000 детей. Также были уничтожены пациенты психиатрических больниц Польши, больные на других территориях, временно захваченных фашистами. Только незначительная часть участ-

ников этих преступлений была наказана после войны. Только несколько членов медицинского персонала из Обравальде-Мерезитц предстали перед Советским Военным Трибуналом и были приговорены к смертной казни. В Западной Германии только единицы подверглись тюремному заключению.

Под видом научных исследований на психически больных и на умственно отсталых проводились эксперименты, например, на них испытывали опасные и недостаточно исследованные лекарства, их заражали инфекционными болезнями или производили без их согласия болезненные исследования. Также отрицательно следует оценить применение различных врачебных методов для получения признаний, например, с помощью скополамина, снотворных средств и наркоанализа — искусственно вызванного рауш-состояния. К сожалению, во многих случаях в этом принимали участие и психиатры.

Большой резонанс получило в конце 40-х годов дело французских психиатров, которые в ходе экспертизы применили наркоанализ, на основании которого распознали у испытуемого симуляцию афазии, ранее им перенесенной. Такое решение вызвало повсеместное возмущение и способствовало тому, что употребление наркоанализа в судебных целях было осуждено.

Все эти примеры показывают, что психиатры должны быть особенно внимательны к этическим проблемам своей профессии. Нам следует считаться с тем, что мы сталкиваемся с больными людьми, часто беспомощными, зависимыми от других, живущими в среде, для которой они иногда обременительны и которая старается избавиться от них.

Особого внимания заслуживают следующие перечисленные ниже проблемы.

РАСПОЗНАВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ИЛИ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Слишком поспешная диагностика умственной отсталости предопределяет обычно судьбу больного на протяжении всей его дальнейшей жизни. Ребенок с таким диагнозом направляется в специальную школу или в заведение, где пребывает в бездеятельности на протяжении многих лет, иногда всю жизнь. Иногда изменяется к нему отношение родителей и родственников, которые перестают заботиться о нем и о его развитии, стремятся как можно быстрее выпроводить его из дома. Далеко не всегда удается в дальнейшем изменить ситуацию и тогда больной обречен на вегетативное существование и социальную опеку. Врач или психолог, который ошибочно диагностировал умственную отсталость вместо социальной запущенности или задержки развития вследствие других причин, берет на себя большую моральную ответственность. Аналогичный вред может принести и поспешная диагностика психической болез-

ни. Иногда это приводит к затруднениям в профессиональной деятельности, разрушению семьи, часто к трудностям и неприятностям, изменению отношения окружающих.

ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЯ О ПРИНУДИТЕЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Применение принуждения в медицине тесно связано с этическими вопросами. Иногда оно необходимо, например, в связи с эпидемиологической опасностью, в другом случае применяют принуждение, спасая жизнь больного, но всегда следует подумать над тем, чего больше — возможного вреда или пользы.

Помещение пациента вопреки его воле в закрытое психиатрическое заведение есть лишение его свободы. Это может быть оправдано только в тех случаях, когда такие больные представляют опасность либо для окружающих, либо для самих себя. Необходимость эта возникает, когда больной агрессивен к окружающим, обнаруживает суицидальные тенденции или когда по бредовым мотивам или из-за слабоумия человек длительное время отказывается от приема пищи.

Вызывает сомнение, следует ли применять принудительную госпитализацию в отношении людей, которые обнаруживают признаки психического заболевания, но не представляют угрозы в отношении себя или окружающих. Принудительно осуществляемое лечение, например, бреда преследования, обычно менее эффективно. Несомненно более правильной была бы попытка уговорить больного согласиться на стационарное или амбулаторное лечение.

Следует считать, что обременительность больного для окружающих является недостаточной предпосылкой для применения принуждения. В любом случае решение о насильственной госпитализации должно приниматься комиссией после обследования двумя или более врачами*. Должна также существовать законная возможность обращения такого лица к судебным или административным органам.

Очевидно, что в необходимости лечения убеждена только небольшая часть психически больных. Для многих же других это только выбор меньшего зла или уступка давлению окружения. Значительно лучше прибегнуть к физическому принуждению, чем обмануть больного, говоря ему, например, что он идет на консультацию к терапевту или что его пребывание в больнице продлится один или два дня. Больной помнит это очень долго и легче поверит врачу, прибегшему к принуждению, чем тому, кто его обманул. При повторной госпитализации часть больных сами соглашаются

---

* В СССР существует четко разработанное положение о неотложной госпитализации психически больных, представляющих опасность для себя и для окружающих, в котором предусмотрены и меры по охране их прав. — Примеч. ред.

на лечение или по крайней мере не оказывают сопротивления, так как помнят, что предыдущее лечение принесло им улучшение состояния здоровья.

Нужно также помнить, что встречаются случаи, когда родственники больного, его знакомые и коллеги по работе сообщают врачу неправильные, а иногда и ложные сведения о его состоянии здоровья. Здесь может идти речь о желании избавиться от старого человека, требующего опеки, но без психических нарушений, иногда об избавлении от свидетеля или обременительного сотрудника. Примеры такого рода многократно описывались во многих странах и каждый опытный психиатр лично сталкивался с ними.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРЕБЫВАНИЯ ПАЦИЕНТА В БОЛЬНИЦЕ

Часто больные продолжают оставаться в психиатрической больнице уже после того, как исчезли проявления острой психотической симптоматики. Большинство из них могло бы вернуться домой, приступить к работе, однако это невозможно вследствие отсутствия семьи или отрицательного отношения ее к больному. Иногда виновны сами психиатры, которые из-за излишней осторожности не соглашаются на выписку. Не во всех странах существует возможность направлять таких больных в общежития или в специальные гостиницы для работающих. Опыт показывает, что умственно отсталые или психически больные могут работать, часто отлично справляясь со своими обязанностями, причем работа играет очень важную терапевтическую роль. Возможность материально обеспечить свое существование, поддержание нормальных товарищеских отношений способствуют повышению самооценки и делают возможным дальнейшее развитие личности больного. Следует бороться за развитие различных путей реабилитации больного и системы внебольничной опеки, связанной с возможностью его самостоятельного проживания, кроме того, нужно убедить семью и сослуживцев, что состояние здоровья больного позволяет ему вернуться в свою среду и что это имеет терапевтическое значение. Таким способом часто удается избежать проявления «госпитализма», являющегося одним из наиболее вредных последствий длительного стационарного лечения. Отрицательным последствием выписки больных может быть учащение их повторных поступлений в больницу, однако тенденция такова, что при этом длительность пребывания в больнице сокращается, а лечебный и социальный эффекты улучшаются. По результатам некоторых исследований больные, которые продолжают работать, поступают в больницу в два раза реже, а время, проведенное ими в больнице, в 4 раза короче.

Иногда, правда, возникает противоположная ситуация. Стремясь активизировать пациента, мы стараемся выписать его из больницы в то время, когда ему некуда идти. Больной может не иметь семьи, а если она и есть, то относится к больному недобро-

желательно или даже враждебно. Случается также, что условия пребывания в больнице значительно лучше тех, которыми больной располагает дома. Это относится, например, к тем больным, чьи жены или мужья вступили в связь с другими партнерами, или к тем семьям, где существуют напряженные отношения. Выписка больного в таких случаях может привести к ухудшению состояния его здоровья или даже к суицидальным попыткам. Иногда преждевременная выписка перечеркивает все результаты лечения.

На границе 60—70-х гг. под влиянием сильных в то время антипсихиатрических тенденций во многих странах было выписано из больниц большинство пациентов, при этом не задумывались о том, что с ними будет дальше. Так, например, произошло в США, Италии, Голландии, где никто не позаботился о создании альтернативных форм лечения или устройстве судьбы этих больных. До настоящего времени значительную часть из огромной армии бездомных в США составляют бывшие пациенты психиатрических больниц, так и не сумевшие найти свое место в жизни. Часть из них стала бродягами, часть встала на путь преступлений. Нужно стремиться к замене пребывания больного в больнице другими формами психиатрической помощи, например, дневными стационарами, общежитиями с хорошо организованными мастерскими или кооперативами, однако при отсутствии таких учреждений лучшим выходом для многих больных может быть их пребывание в больнице.

УСЛОВИЯ СТАЦИОНАРА

Казалось бы, что бытовые условия больного во время лечения не имеют общего с проблемами этики. Естественно, от врача не всегда зависит, располагает ли отделение соответствующими условиями, может ли пациент заполнить свое свободное время или испытывает в этом трудности. Но от врача зависит, какие отношения существуют между персоналом и больными, а также не применяются ли к больным неподходящие лечебные или дисциплинарные меры. Применение без крайней необходимости средств, ограничивающих свободу больных, невежливое, недоброжелательное, тем более грубое или злобное отношение персонала к больным ухудшает результаты лечения, ведет к постоянному напряжению как среди сотрудников больницы, так и среди больных. Исследования, проведенные во многих странах, доказали, что при смягчении дисциплинарных мер в психиатрических отделениях, неограниченности посещений родственниками, наличии домашних отпусков, предоставляющих большую свободу психически больным, количество самоубийств, совершаемых ими в процессе лечения, уменьшается почти в четыре раза. Отмечено также, что очень часто количество получаемых больным лекарств пропорционально не столько имеющимся у него психопатологическим проявлениям, сколько обременительности его поведения для персонала. Случается также, что повышение дозы лекарств и даже применение средств принуждения используются

как наказание больного. Очевидно, что такие действия уже с самого начала обрекают лечение на безрезультатность или даже приводят к ухудшению состояния больного. Естественно, что поведение врача по отношению к больному, равно как и соответствующее воспитание им младшего медицинского персонала, имеет не только медицинское, но и этическое значение. Врач, обладающий даже высокими профессиональными знаниями, однако не умеющий найти общий язык с пациентом, черствый, высокомерный к окружающим, чрезмерно ригористичный, не должен работать в психиатрических отделениях. Он может быть хорошим ученым, теоретиком или даже организатором, но наверняка не клиницистом.

Вопреки опасениям многих консервативно настроенных психиатров организационные изменения, приводящие к увеличению прав пациентов, не только не привели к отрицательным последствиям, но, наоборот, способствовали лучшим результатам лечения и прежде всего повлияли на самочувствие пациентов и повысили их веру в лечение.

К таким мероприятиям относятся: а) организация совета больных, способствующего повышению чувства собственной значимости у пациентов и их ответственности за жизнь отделения; б) организация (где это возможно) смешанных отделений. Это влияет на форму поведения и реакций больных. Они начинают заботиться о своем внешнем виде, легче устанавливают контакт с окружающими, при этом обычно уменьшается агрессивность и неадекватность поведения. Необходимо однако помнить об обычаях и культурных особенностях. Создание вопреки воле большинства персонала и пациентов смешанных отделений может расстроить привычный порядок работы отделения. Так, где культурные или религиозные традиции требуют разделения полов, где существует многолетний стереотип раздельных отделений, это мероприятие невозможно и даже вредно; в) уменьшение запретов. Несколько десятилетий тому назад повсеместно, а в настоящее время эпизодически можно наблюдать случаи, когда больного лишают столовых приборов, особенно острых предметов, таких как нож и вилка, мебель намертво привинчивают к полу, в отделениях нет цветов, картин или занавесок, поскольку существует опасение, что каждый из этих предметов может быть использован с целью агрессии, самоповреждений или самоубийства. Чтобы избежать этого, ограничивают количество свиданий с родственниками, контролируют корреспонденцию. Однако все эти ухищрения оказываются бесполезными. В отделениях, где пациентам предоставлена бо́льшая свобода, уменьшается число случаев агрессии, побегов, самоповреждений и самоубийств. В то же время значительно улучшаются настроение пациентов, отношения между персоналом и больными, благодаря чему легче устанавливается психотерапевтический контакт с больными и достигаются лучшие результаты лечения и реабилитации.

То же можно сказать и относительно применения средств принуждения. Однако их нужно резко ограничить, применять лишь как исключение и на короткий срок. Современными лекарственны-

ми средствами можно купировать состояние возбуждения, агрессии или суицидальные тенденции. Но даже эти методы нужно применять с чувством меры. Чрезмерные дозы лекарств, назначаемые больным длительное время, могут привести к тягостным для больного стойким побочным действиям и даже к повреждению центральной нервной системы. Это относится и к другим методам лечения, например, к противосудорожной терапии. В первое время с энтузиазмом относились к применению в психиатрии электросудорожной терапии, применяли ее без меры при любой форме психических нарушений, часто по несколько раз в день на протяжении длительного времени. Были больные, перенесшие несколько десятков или даже несколько сотен электрошоков. Как и каждый метод, примененный бесконтрольно, со временем этот метод подвергался все большей критике. Были обнаружены серьезные осложнения, связанные с повреждением центральной нервной системы. Во многих случаях лечение не приносило никаких результатов, приводило к ухудшению состояния здоровья или же положительные результаты были кратковременными. Вследствие этого во многих странах вообще отказались от подобного метода лечения. В настоящее время происходит частичный возврат к электросудорожной терапии, причем показания к ее применению крайне ограничены, число шоков небольшое, и она применяется в модификациях, практически не вызывающих осложнений.

Еще больше опасений вызывает психохирургия. В 40—50-х гг. она развивалась весьма интенсивно, были описаны сенсационные результаты лечения наиболее серьезных психических заболеваний. Вскоре, однако, оказалось, что последствия операций более тяжелы, чем сама болезнь, которую предполагали излечить. Оперированные пациенты превращались в автоматы, их эмоциональная жизнь тускнела, они становились апатичными и безвольными. Несмотря на то, что и по сей день существуют приверженцы этого метода лечения и продолжает рекламироваться эффективность психохирургии, например, при хронической депрессии, большинство психиатров в настоящее время очень скептически относятся к этому методу лечения. Во многих странах применение психохирургии запрещено вообще или ограничено чрезвычайно узким кругом показаний. Чрезмерное увлечение этим методом, рекламирование его, особенно если в этом играют роль коммерческие интересы, является, несомненно, серьезным нарушением врачебной этики.

Следует, однако, обратить внимание и на то, что некоторые психотерапевтические методы также могут входить в противоречие с деонтологическими принципами.

Например, чрезмерно длительное психоаналитическое лечение или применение его, несмотря на отсутствие эффекта или даже ухудшение состояния больного, связано не столько с терапевтической необходимостью, сколько с материальной корыстью. Иногда чрезмерная самоуверенность врача, его вера в применяемые им методы становится причиной ошибочной диагностики, недооценки явных проявлений болезни, тяжелого соматического заболевания

или органических расстройств. Иногда применяемые методы приводят к излишней зависимости больного от врача, лишают больного самостоятельности и затрудняют его возвращение в свою среду. Некоторые приверженцы групповой психотерапии применяют ее независимо от того, отвечает ли она особенностям личности больного, одобряет ли он ее, временами даже вопреки психиатрическим показаниям.

Факты злоупотребления доверием пациента, например, при гипнозе, а также навязывание ему сексуальных отношений под видом терапии являются бесспорно преступлением и не могут быть расценены иначе, как грубейшее нарушение принципов деонтологии.

ЭКСПЕРТНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Врач-психиатр часто должен давать заключение о своих больных, причем это заключение может касаться многих вопросов. Это, несомненно, очень ответственная часть его деятельности, при выполнении которой неоднократно приходится сталкиваться с этическими проблемами. Чаще всего приходится отвечать на вопрос о трудоспособности больного вообще, иногда о временной его нетрудоспособности, иногда о том, может ли больной вернуться на прежнее место работы. Некоторые психиатры слишком поспешно дают освобождение от работы или признают больных инвалидами, забывая о том, что трудовая деятельность является одним из лучших методов реабилитации. Прерывание работы только на первых этапах представляется необходимым для больного. В дальнейшем это часто приводит к обострению болезненных проявлений, ускорению процессов старения, к преждевременно появляющимся признакам распада личности. У этих больных возникает чувство неполноценности, ненужности, иногда кажется, что для других они в тягость, мешают им. В крайних случаях это может привести к самоубийству больного. То, что на первый взгляд должно было улучшить его положение, при более глубоком рассмотрении послужило причиной усугубления его трудностей. Необходимо стараться как можно дольше удерживать больного на работе или же помочь ему найти другую. Даже в случае необходимости установления инвалидности показан труд в специальных мастерских. Врач обязан активизировать больного, побуждать его к занятиям общественно-полезным трудом, а также способствовать развитию у него различных интересов. Уступка давлению больных или их родственников относительно нетрудоспособности в конечном счете может принести вред больным.

Другой проблемой является недееспособность больного. Чаще всего с таким предложением обращаются члены семьи. Как показывает опыт, это нередко больше отвечает их интересам, чем интересам больного. Обычно положение больного ухудшается после признания его недееспособным. Семья, получив возможность распоряжаться его деньгами, например, может перестать им интере-

соваться, вопреки его воле направлять его в больницу или в заведения системы соцобеспечения, перекладывая всю ответственность на государство. Нужно помнить, что сам факт установления психической болезни или умственной отсталости не свидетельствует еще о недееспособности. Принимая такое решение, в каждом случае нужно учитывать прежде всего интересы больного.

Пожалуй, самым важным в разбираемой проблематике является вопрос о вменяемости. Здесь также могут нарушаться принципы деонтологии как в случаях заключений о невменяемости, так и при признании вменяемыми больных людей. Случается, что врачи, руководствуясь жалостью к больному или же ошибочно диагностируя психическую болезнь, склоняются к заключению о невменяемости больного. Часто это влечет за собой неожиданные отрицательные последствия для самого обследуемого. Иногда он вынужден находиться в психиатрической больнице дольше, чем длился бы срок его возможного осуждения, бывает и так, что такое решение имеет существенное значение для его профессионального положения, семейной жизни. Иногда поведение, отличающееся от общепринятого, признается проявлением болезни. Временами на диагностику влияют односторонние научные взгляды врача или же его приверженность к теории, которая не является общепризнанной. Все эти случаи в конце концов вредят самому обследуемому и подрывают доверие к психиатрам. Аналогичная ситуация возникает и в тех случаях, когда при явных психических расстройствах выносится заключение о вменяемости. Происходит это тогда, когда психиатр не приложит старания, не соберет всех данных о болезни, не проведет необходимого обследования или же тогда, когда он становится на место судьи, отрицательно оценивая моральный облик больного. Нужно помнить, что к компетенции врача относится диагностика, лечение и прогноз на будущее, тогда как моральная оценка поступков обвиняемого не входит в его экспертные обязанности. Осуждение больного человека может привести к отказу от лечения, попаданию его в непереносимую ситуацию и в конце концов к суицидальным попыткам или актам агрессии. Врачи, осуществляющие экспертизу, должны быть компетентными, с чувством ответственности и отдавать себе полный отчет в значимости своих заключений, которые иногда могут причинить непоправимый вред.

ВРАЧЕБНАЯ ТАЙНА

Весьма существенный вопрос, касающийся не только психиатров,— это врачебная тайна. Некоторые врачи, к сожалению, перестали обращать внимание на эту проблему. Временами данные о состоянии здоровья становятся доступными организациям, не имеющим прав на получение такого рода информации. Часто в личных или служебных разговорах легкомысленно обсуждается диагноз или поведение больных, что может причинить им неприятности или стать причиной серьезных осложнений на работе или в семье. Это

касается также и умерших. Бывает, что при расспросах или воспоминаниях, называя фамилии, говорят или пишут об отрицательных чертах личности, о болезнях или поступках, о которых врачу стало известно из бесед с пациентом или из медицинской документации. Этим можно причинить непоправимый вред не только памяти такого человека, но и членам его семьи, друзьям и знакомым, особенно когда дело касается сексуальных отклонений, болезней, считающихся постыдными, злоупотребления алкоголем или наркотиками, попыток самоубийства, а также форм отрицательно расцениваемого поведения. Все такие нарушения врачебной тайны должны быть осуждены. Необходимо об этой проблеме говорить студентам-медикам и любым другим работникам, которые могут получить доступ к медицинской документации.

БЕСПЛАТНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Очень важную роль в деонтологии играют финансовые проблемы. Казалось бы в социалистических странах, где существует бесплатная медицинская помощь, эта проблема неактуальна. Частная практика играет здесь небольшую роль, дорогостоящие методы лечения, такие, например, как психоанализ или продолжительная психотерапия, не применяются, либо применяются бесплатно, также бесплатное пребывание в больнице, лекарство тоже можно приобрести совершенно бесплатно или по неполной цене. Тем не менее встречаются единичные случаи, когда врач ставит в зависимость от дополнительной оплаты прием в больницу или применение определенных методов обследования или лечения. Необходимо подчеркнуть, что извлечение материальной корысти в учреждениях здравоохранения социалистических стран должно расцениваться как преступление, а не только как нарушение принципов этики. Можно, конечно, дискутировать, не ввести ли оплату за некоторые трудоемкие методы лечения. Это касается например, психотерапии при неврозах. Некоторые противники государственной медицины, например, в США, утверждают, что оплата за лечение является фактором, который положительно влияет на результат лечения, другие утверждают, что бесплатным лечением нужно охватить только часть заболеваний, в то время как квалифицированное и специализированное лечение должно быть оплачено пациентом. Однако крупнейшим социальным достижением является то, что в социалистических странах любой, даже дорогостоящий метод лечения должен быть доступен и бесплатен и не следует делать в этом отношении каких-либо исключений. Следует полагать, что частная практика при нашем строе не имеет перспектив и исчезнет в ближайшие годы.

Очевидно, трудно обсудить все этические проблемы, связанные с деятельностью психиатра. Жизнь постоянно ставит перед нами вопросы, многие из которых связаны с деонтологией, и не всегда можно найти на них заранее готовый ответ.

Раздел II

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Глава 1

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ДИАГНОСТИКА В ПСИХИАТРИИ

Г. В. Морозов (СССР), К. Зайдель (K. Seidel) (ГДР)

РАССПРОС БОЛЬНОГО КАК ОСНОВНОЙ МЕТОД

В настоящее время в преобладающем числе медицинских дисциплин исследование больных производится с помощью клинического и инструментально-лабораторных методов исследования. Число последних не только неуклонно растет, совсем нередко они становятся доминирующими и при исследовании больных оттесняют клинический метод на задний план. Психиатрия сегодняшнего дня располагает определенным числом объективных методов исследования (см. последующие главы данного раздела), которые все в большей степени становятся составной частью практической психиатрии. Однако так называемые параклинические (инструментально-лабораторные и др.) методы исследования пока еще лишь в весьма ограниченном числе случаев способны помочь в решении вопросов диагностики и тем более лечении психически больных.

Клинический метод остается в психиатрии основным, а в нем главное место принадлежит расспросу, который не может быть признан методом объективным [Ганнушкин П. Б., 1924]. Однако подобный субъективный метод исследования обладает для психиатра совершенно исключительным значением. Дело объясняется особенностью психических болезней. Определяющие их расстройства являются по преимуществу субъективными, выражаясь в форме, которую в обыденной жизни называют переживаниями. Выявить их во всей полноте способен только расспрос, способный вскрыть не только симптомы психической болезни; с его помощью получают сведения о личности больного человека, без знания которых диагностические, лечебные и социальные мероприятия не способны получить своего всестороннего рассмотрения и решения.

Расспрос больного позволяет собрать **субъективный анамнез** и выявить клинические факты, определяющие его

настоящее психическое состояние. Расспрос родственников и лиц, знающих больного, позволяет собрать объективный анамнез. Во всех случаях расспрос дополняется наблюдением. Расспрос не просто выявление различных фактов, сообщаемых больным и знающих его лиц — это активное, зачастую очень напряженное состояние всей психической деятельности врача — его ума, чувств и воли. Умело осуществленный расспрос раскрывает особенности проявлений и развития психической болезни, влияние на нее многообразных превходящих условий, реакций больного на саму болезнь и на различные жизненные ситуации, с которыми ему приходится сталкиваться, диагноз болезни и его индивидуальные особенности в каждом конкретном случае, медицинские и социальные последствия, обусловленные заболеванием. Разумеется, что для успешного исследования совершенно необходимо знание фактического материала, составляющего предмет психиатрии. Однако недостаточно заучить сведения, которые излагаются в учебных пособиях по психиатрии. Совершенно необходима выработка знаний и умений вести расспрос, основанных на личном опыте обследования больных. Кроме того, клиническое обследование, в котором главенствующая роль принадлежит расспросу, собеседованию, несомненно, предъявляет к психиатру как к человеку определенные требования. Создатели научной психиатрии постоянно подчеркивали данное обстоятельство: «нужна особая склонность к своему призванию» [Griesinger W., 1867]; «известный склад характера» [Корсаков С. С., 1913]; «совершенно особые душевные качества» [Kraepelin E., 1912]. Такие высказывания легко продолжить. П. Б. Ганнушкин (1924) писал: «Умение беседовать с душевнобольным дается не только знанием и опытом, но скажу прямо — определенными психическими данными врача-исследователя, иногда даже интуицией. Есть очень опытные знающие психиатры, которым это умение говорить с душевнобольными вовсе не дается и которые благодаря этому не могут получить тех данных, того статуса, который соберет другой психиатр, умеющий подойти к больному».

Умение подойти к больному состоит в основном в способности психиатра побудить больного говорить о себе, вызвать его на откровенность и в конечном счете завоевать его доверие. Во многих случаях добиться этого трудно и первое, чем должен обладать психиатр, — это терпение. Беседа с психически больным человеком всегда, даже тогда, когда она непродолжительна, должна быть неторопливой, будто бы врач готов беседовать длительное время. Всегда следует стремиться к тому, чтобы врач говорил намного меньше больного. При всех обстоятельствах больной должен иметь возможность высказаться. Нельзя задавать новый вопрос не дослушав ответа на предыдущий. Нередко больного необходимо слушать молча, не перебивая. Вопросы врачом должны быть сформулированы в простой форме с использованием по возможности обыденных слов. Вопросы должны быть краткими, ясными, в ряде случаев состоящими всего лишь из одного — двух слов. Каждый вопрос

должен содержать лишь одну мысль. Вопросы должны быть разделены паузами, а не следовать непрерывно один за другим. Больной должен иметь время для размышления. «Забрасывать» больного вопросами — недопустимо. В тех случаях, когда расспрос ведется в присутствии нескольких врачей, вопросы больному каждый врач должен задавать лишь после того как заканчивает расспрос его коллега. Это исключает «перекрестный» расспрос, всегда сбивающий больных с толку. Задаваемые больному вопросы по-возможности должны иметь целью не только получение ответа, но и являться для больного побудительным стимулом к тому, чтобы он сам продолжил разговор. Поэтому не следует торопиться с очередным вопросом, после того, как больной ответил на предыдущий и на какое-то время замолчал. Умение психиатра повременить со своим новым вопросом во многих случаях способствует успеху беседы. Очень часто, помолчав немного, больной сам сообщает врачу сведения о своем состоянии. Они подчас оказываются куда более важными, чем те, которые могли бы быть получены в ответ на очередной вопрос. Если же больной с самого начала беседы молчит или же после нескольких ответов замолкает на неопределенно продолжительное время, далеко не всегда следует тотчас побуждать его к собеседованию. Чаще целесообразнее занять на какое-то время выжидательную позицию. Само по себе молчание больного это одновременно и форма поведения и форма общения, имеющие диагностическую ценность.

Беседа с психически больными постоянно затрагивает такие стороны их психического состояния или личной жизни, о которых они говорить не хотят. Контекст беседы, словесные и мимические реакции больного почти всегда подсказывают врачу, что подходит момент, когда следует проявить в вопросах осторожность или деликатность. Если больной не хочет говорить о своем психическом состоянии, то задавать ему прямые вопросы с целью выявления отдельных психопатологических симптомов чаще всего пустое дело. Целесообразнее заговорить с больным на нейтральную для него тему, вводить в нее вопросы лишь косвенно затрагивающие его психическое состояние и попытаться выявить лишь общие его особенности. В других случаях можно использовать ряд последовательных вопросов, первые из которых касаются определенной темы лишь в самой общей форме и лишь последующие — конкретизируют ее. Так, П. Б. Ганнушкин, желая выяснить интимную жизнь больного, формулировал свой первый вопрос так: «Как Вы относитесь к женщинам (мужчинам)?». Если больной отвечал на этот вопрос охотно, следовал вопрос: «Какое место в Вашей жизни занимают женщины (мужчины)?». Оба эти достаточно нейтральные вопросы позволяли составить общее представление об отношении больного к затронутой теме и в зависимости от обстоятельств прекратить расспрос или же, напротив, продолжить его.

Для успеха беседы немаловажное значение имеют внешние формы поведения врача. Первоначально они должны быть сдержанными. Излишняя экспрессивность, особенно, когда с ее по-

мощью хотят подчеркнуть мягкость, доброжелательное отношение, доброту и т. д., надеясь тем самым завоевать расположение больного, очень часто подводят, так как при этом утрачиваются естественность, простота и правдивость, столь ценимые психически больными. В случаях расспроса больного, находящегося в состоянии психоза, сдержанная манера поведения врача оправдывает себя на всем протяжении беседы. При расспросе больных без грубых нарушений психики она в последующем меняется в зависимости от обстоятельств. За исключением больных, страдающих тяжелым органическим слабоумием, остальные в подавляющем большинстве легко улавливают интонации, с которыми с ними ведут беседу. Гораздо острее, чем здоровые, и всегда отрицательно они реагируют на лицемерие, слащавость, фамильярность, иронию, невнимательность, снисходительно-покровительственное отношение и т. п. Обиду, раздражение, негодование, злобу вызывают у психически больных недоверие врача к тому, что они ему сообщают о своем состоянии. Если у психиатра возникает сомнение в истинности сообщаемых больным фактов, он чаще всего должен держать его про себя и выяснить истину с помощью объективных сведений о больном. Особенно вреден, а потому недопустим обман психически больных. Врач может сказать больному не все, о чем-то умолчать, как и в обыденной жизни высказать мысль, не имеющую однозначного толкования, но никогда нельзя допускать прямой обман. Одним из наиболее частых примеров последнего является случай, когда врач перед обследованием больного представляется ему врачом какой угодно специальности, но не психиатром. Это — недостойный и недопустимый прием. Ведь почти всякий психически больной уже по одному характеру задаваемых ему вопросов быстро догадывается, с кем он имеет дело и за кого принимают его самого. «Прямой неправды душевнобольной не забудет и не простит — в последнем случае врач надолго, если не навсегда потеряет всякий престиж в глазах пациента» [Ганнушкин П. Б., 1964].

Приступая к расспросу больного всегда следует учитывать его отношение к собеседованию. У очень многих больных, составляющих контингенты как большой, так и малой психиатрии, по отношению к психиатру существует недоверие, настороженность, нередко просто нежелание подвергаться обследованию. У одних такое отрицательное отношение к беседе обусловливается выраженными психопатологическими расстройствами, в первую очередь бредом; у других (с пограничными и близкими к ним состояниями) — аномальными чертами характера, например, такими, как ранимость, обидчивость, робость или, напротив, самоуверенность, упрямство, капризность, склонность к раздражительности и реакциям оппозиции, нередко убежденность, что к психиатру их направили зря, в частности, когда предшествующее лечение у врачей других специальностей оказывалось безуспешным.

Беседу с психически больным, вне зависимости от его состояния, вначале всегда следует проводить без присутствия посторонних лиц — родственников или знакомых.

Какой-либо схемы расспроса не существует. Содержание задаваемых врачом вопросов и их последовательность определяются психическим состоянием больного и превходящими условиями. В тех случаях, когда больной обращается к психиатру по собственной инициативе, а это обычно свидетельство малой выраженности психических расстройств и сохранности в различной степени критического отношения к своему состоянию, расспрос можно начинать фразой: «Почему Вы решили обратиться к психиатру?».

В связи с тем что очень многие постепенно или вяло развивающиеся психические болезни вначале почти постоянно сопровождаются соматическими расстройствами, расспрос часто можно начинать с выяснения физического состояния больного. Если у больного имеется направление от врача другой специальности, отмеченные в нем факты могут стать отправной точкой. Важно, чтобы первоначальное содержание беседы по возможности касалось бы того, что может заинтересовать больного и в то же время носило бы обыденный характер. У одних больных такой разговор может продлиться минуты, у других — затянуться.

Умение перейти от начальных «нейтральных» вопросов к собственно расспросу о состоянии требует определенного опыта. При расспросе любого больного врачу лучше идти от выявления более легких расстройств к выявлению более тяжелых, если, конечно, сам больной сразу не заговорит о последних.

ОСОБЕННОСТИ РАССПРОСА ПРИ РАЗНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ. Легче всего получить сведения от больных с манифестным психозом и выраженным слабоумием — расстройств много, они отчетливы и хоть о какой-то части психического статуса врач может получить нужные ему сведения. Сложнее всего расспрос больных с пограничными и близкими к ним состояниями, а также больных с начальными симптомами слабоумия. Расстройств мало, они часто «прикрыты» домыслами больных о своем состоянии и сообщениями больных о всякого рода бытовых деталях, которые легко сбивают начинающего врача с толку.

Больных с манифестными психическими расстройствами (депрессивными, маниакальными, с преобладанием галлюцинаций, с растерянностью, с продуктивными формами помрачения сознания и т. д.) обычно можно расспрашивать при помощи прямо поставленных вопросов. Исключение составляют многие больные с бредом. Здесь часто встречается та или иная степень недоступности и вопросы, во всяком случае вначале лучше задавать в косвенной форме как бы «наталкивая» больного на желание рассказать то, что в общем-то он пытается скрыть. Так, если у больного заподозрен бред ущерба, то целесообразно вначале спросить его о доме, о квартире, о соседях. Редко больной с бредом ущерба удержится, чтобы не сказать при этом, что вот мол с соседями немного не повезло — хулиганят. Содержание «хулиганства» и составит цель дальнейшего расспроса — выяснения в чем же это проявляется конкретно. Следует помнить, что очень многие больные в состоя-

нии психоза и без него, вне зависимости от уровня своего интеллектуального развития и полученного ими образования говорят о существующих расстройствах (бреде, депрессии, деперсонализации, растерянности и т. д.) весьма однотипно. Если, например, больной говорит: «Зачем Вам это знать?», «Я знаю и Вы знаете»; «Там все написано»!; «Вам и так все известно» — определение статуса, как бредового, является наиболее вероятным.

Психиатру необходимо запечатлевать в своей памяти различные картины болезненных состояний. Это запечатление должно быть преимущественно слуховым. Сами больные помогают этому запечатлению. Рассказывая о своем психическом состоянии, они приводят поразительно точные определения существующим у них психическим расстройствам: «у меня эфемерное состояние» (больной с деперсонализацией); «я умом разговариваю» (больная с психическими автоматизмами); «эта черная полоса в моей жизни» (больной с депрессией); «повторяющиеся моменты» (больной с пароксизмальными расстройствами). Психиатр может использовать подобные высказывания не только как определенный диагностический признак, но и как словарный элемент для своего расспроса больного. Образные сравнения, которые употребляются больными для определения своего состояния, как правило, близки и понятны им. Поэтому введение их в вопросы, задаваемые врачом, вполне допустимо. Это можно делать как при расспросе больных, находящихся в состоянии психоза, так и при расспросе больных с легкими и пограничными психическими расстройствами. Пользоваться таким «словарем» психически больных следует осторожно, не перегружать им свою речь и всегда избегать повторять за больным шаблонно житейские речения, которые они нередко употребляют.

Если врач сумел выявить характер основных расстройств и достаточно определенно знает, что еще может сообщить ему больной, то позволительно задавать вопросы, ответы на которые у больного уже существуют и о чем он сам хотел бы или мог бы сказать. Такого рода «предвосхищающие» вопросы больные обычно расценивают положительно, считая, что собеседник их хорошо понимает. Для больных с пограничными состояниями умело поставленный «предвосхищающий» вопрос — свидетельство высокой професссиональной квалификации врача и залог того, что их (больных) понимают правильно. Поэтому такие вопросы не должны бить мимо цели. Их следует использовать уже достаточно разобравшись в состоянии больного, т. е. не в начале беседы. При расспросе многих больных, особенно с легкими психическими расстройствами, правомерно задавать повторные, уже задававшиеся вопросы, в том числе и такие, в которые вводятся слова ответа больного на предыдущий вопрос: «Вы сказали... повторите это еще раз». Больной обычно (если только это не больной с бредом параноидной структуры) воспринимает такой повторный вопрос доброжелательно и отвечая повторно, нередко дает более детальный и точный ответ — выигрывают обе стороны.

Тщательный расспрос, внимание к самым казалось бы незначительным жалобам больного — один из тех важных факторов, в связи с которым определенная часть больных, в том числе и с психическими расстройствами, предполагает лечиться у гомеопатов.

Беседу с больным следует направлять, задавая уточняющие вопросы. Делать это надо осторожно и не всегда сразу же после того, как больной сообщил тот или ной факт. Во многих случаях, в первую очередь при расспросе больных с пограничными или легкими психическими расстройствами, целесообразнее вначале выслушать больного, а затем, выделив основные уточняющие вопросы, задавать их. Большое число уточняющих вопросов, задаваемых сразу же по ходу беседы с целью выявить психопатологические тонкости, определенно мешают выявлению целостной клинической картины. Кроме того, обилие уточняющих вопросов сбивает больного с мысли и утомляет его. В первую очередь уточняющие вопросы имеют своею целью иллюстрировать то или иное расстройство, о котором говорит больной конкретным примером. В других случаях врач просит объяснить ему, что больной подразумевает под тем или иным своим высказыванием. Например, что значат слова больного, когда он говорит, что «за мною вся Москва ходит». Продолжительность диагностической беседы колеблется в весьма широком диапазоне времени — обычно от 10—15 мин до 1 ч и несколько более. При прочих равных условиях первоначальный диагностический расспрос больных с симптомами манифестного психоза обычно не следует затягивать. Ведь основная цель такого расспроса — определение главных психопатологических симптомов, определяющих статус больного. Однако в зависимости от привходящих условий беседа здесь может и затянуться.

Умелый расспрос психически больного обеспечивает не только успех в получении необходимых врачу клинических фактов. Это в очень большом числе случаев одновременно и положительные психотерапевтические воздействия. Сознательные психические больные всегда запоминают, как с ними разговаривали.

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМ ВО ВРЕМЯ РАССПРОСА. Во время расспроса врач всегда наблюдает за больным. Мимика, движения, речь, манера держать себя как сами по себе, так и возникающие в ответ на задаваемые больному вопросы дают врачу представление не только о психическом состоянии пациента. Очень часто с их помощью врач способен предугадать неожиданный поворот в содержании беседы, вовремя и правильно на это отреагировать, получить представление о том, какие новые вопросы и в какой форме следует задавать больному. Очень часто уже по одному внешнему виду больного врач способен в общих чертах дать правильную оценку его настоящего психического состояния: гиперметаморфоз (сверхотвлекаемость внимания, т. е. непроизвольное, кратковременное привлечение внимания к предметам и явлениям обычно не замечаемым) и аффект недоумения позволяют думать о растерянности; сохранность только внешних форм поведения и привычных шаблонных речевых оборотов у лиц пожилого возра-

ста — заподозрить наличие мнестических расстройств; уклончивые ответы, настороженность и иронический тон — нередкое свидетельство существования бредовых расстройств и т. д.

ОЦЕНКА ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА И СБОР АНАМНЕЗА

Первоначально расспрос в большинстве случаев имеет своею целью выявление клинических фактов, раскрывающих психическое состояние больного в данный момент. Хорошо написанный и правильно квалифицированный психический статус даст возможность не только целенаправленно собирать затем анамнестические сведения, но во многих случаях позволяет делать и правильные диагностические предположения. «П. Б.* рассказывал, что в первые годы работы в клинике, ведя амбулаторный прием, он и С. А. Суханов не раз состязались в том, чтобы, описав статус больного, поставить диагноз и только потом уже, собрав анамнез, проверить правильность своего предположения. П. Б. пришел к убеждению, что хорошо собранный статус в достаточной мере говорит о диагнозе. Если в последующие годы в присутствии П. Б. докладывали больных, его внимание особенно оживлялось, когда история болезни подходила именно к этой части» [Шульман Е. Д., 1934].

Обычно анамнестические сведения собирают, идя от прошлого больного к его настоящему. Иногда, например, у больных с бредовыми расстройствами анамнестические сведения собирают, идя от настоящего к прошлому. Канвой анамнестического расспроса являются события обыденной жизни больного с момента его рождения. На них накладываются в хронологической последовательности выявляемые психопатологические расстройства. В психиатрии, в противоположность другим медицинским дисциплинам, часто очень трудно разграничить анамнез жизни и анамнез болезни. При эндогенных заболеваниях, психопатиях, токсикоманиях, олигофрениях, во всех случаях раннего начала психической болезни жизнь и болезнь тесно переплетаются между собой, а характеризующие их сведения становятся единым целым. В таких случаях некоторые психиатры (А. В. Снежневский) говорят о биографическом анамнезе. Обнаруживая в прошлом у больного психическое расстройство, психиатр в своем расспросе следует за ним, отмечая последующие особенности его проявлений, видоизменений, усложнения другими психопатологическими симптомами и одновременно оценивает их влияние на различные стороны жизни больного. Постепенно анамнез приближается к настоящему психическому состоянию и сливается с ним. Настоящее психическое состояние — это своего рода завершающий кадр, снятый крупным планом. В анамнезе следует искать прежде всего расстройства того круга, которые существуют у больного в настоящее время.

---

* П. Б. — П. Б. Ганнушкин. — Примеч. ред.

Одновременно выявляют возможность существования в прошлом как расстройств, относящихся к более тяжелому кругу поражения, так и расстройств более легкого круга, чем те, что обнаруживаются в статусе.

При сборе анамнестических сведений необходимо выяснить особенности препсихотической (преморбидной) личности больного и те характерологические изменения, которые в ней произошли за время болезни. Отмечают особенности реагирования прежде здоровой и в последующем больной личности на различные жизненные обстоятельства, в частности, на психические травмы. Обращают внимание не только на перенесенные соматические болезни и другие экзогенные вредности, например, алкоголизм, но и на то, какое влияние они оказали на психическое состояние больного. В связи с тем что в возникновении и развитии многих психических болезней важное значение имеют так называемые критические возрастные периоды — пубертатный, инволюционный, старческий, при сборе анамнестических сведений им всегда уделяется особое внимание. Введение в психиатрическую практику лечения психотропными средствами обязательно требует подробного сбора терапевтического анамнеза.

Во многих случаях субъективный анамнез обладает очень высокой степенью достоверности. Больные поразительно точно, с соблюдением хронологической последовательности, описывают имевшиеся у них в прошлом психопатологические расстройства и другие анамнестические сведения. Кроме того, об очень многих психических нарушениях можно узнать лишь от самих больных. О чем больные никогда не в состоянии сообщить полные и объективные сведения, так это о своих характерологических особенностях. Однако и здесь они могут привести отдельные факты, о которых не знает никто. Вместе с тем на сведения, сообщаемые больными о своем прошлом, постоянно оказывают влияние существующие у них в период расспроса психические расстройства. Это влияние может быть столь значительным, что сбор анамнеза превращается по существу в описание настоящего психического статуса больного. Именно поэтому субъективный анамнез всегда необходимо дополнить данными анамнеза объективного.

ОБЪЕКТИВНЫЙ АНАМНЕЗ

С целью получения объективных сведений о больном производят расспрос лиц его ближайшего окружения — родственников, знакомых, сослуживцев. Такой расспрос, особенно родных, необходимо проводить с соблюдением большинства тех же правил, что и расспрос психически больных. Наиболее полные сведения чаще всего сообщают матери; о больных пожилого возраста — дочери. Расспрос родственников следует вести по одиночке. При их совместном расспросе вопрос, адресованный к одному из них, часто вызывает одновременный ответ другого родственника, стремление

уточнить ответ того, кто говорит с врачом, обращение за ответом родственника, которому адресован вопрос к другому родственнику и т. п. Все это запутывает беседу и удлиняет ее. Нередко при совместном расспросе родственников между ними возникают разногласия, споры, обвинения друг друга в невнимательном отношении к больному в прошлом.

Собирая объективный анамнез, врач проверяет правильность фактов, сообщенных ему больным и получает те сведения, о которых больной по той или иной причине ничего не сказал или умолчал. Последовательность сбора объективного анамнеза различна. Расспрос можно вести в хронологической последовательности от прошлого к настоящему. Однако во многих случаях расспрос можно начинать и с выяснения особенностей настоящего психического состояния больного. Такая последовательность в сборе объективных сведений имеет определенные преимущества. Начиная расспрос родственника с выяснения особенностей настоящего психического состояния больного, психиатр тем самым делает цель расспроса наиболее понятной родственнику. Тем более, что родственник, сопровождающий больного, часто является также инициатором визита больного к психиатру. Родственник понимает, что с близким ему человеком происходит что-то необычное. Он хочет знать, что это такое, какова причина возникновения необычных явлений и узнав, что речь идет о болезненном психическом состоянии, ждет его диагностической оценки. В задачу же психиатра входит не только получение необходимых ему о больном сведений, но и одновременное выявление степени понимания родственником имеющихся в настоящее время у больного расстройств. Врач как бы оценивает в такой беседе психический статус лица, сообщающего ему объективные анамнестические сведения. Поэтому во время беседы родственнику следует дать возможность полнее высказаться. Не следует забывать, что у родственников психически больных не так уж и редко встречаются психические отклонения, которые должны обязательно учитываться, так как от этого зависят степень достоверности объективного анамнеза, доверительность отношений между врачом и родственником, способность родственника оказывать на больного нужное влияние, успешность проведения терапии в условиях амбулатории и т. д. Расспрашивая родственника, правомерно разъяснять ему смысл ряда задаваемых врачом вопросов и давать объяснение по поводу доступных его пониманию психических расстройств, наблюдаемых у больного. Не бывает родственников, которые бы совсем ничего не понимали в состоянии больных. Даваемые врачом разъяснения позволяют родственнику стать как бы соучастником диагностического процесса. Родственник понимает, что ему верят и что его сведения важны. У него появляется доверие к врачу. Все это активизирует его прошлые воспоминания о больном, позволяет сообщать новые анамнестические сведения, до этого забытые, или казавшиеся не стоящими внимания.

Вместе с тем необходимо помнить, что не существует родственников, чьи наблюдения, оценки и реакции на поведение и выска-

зывания больных не нуждались бы в коррекции. Та или иная степень недопонимания родственником существующих у больного расстройств связана не только с особенностями психического склада родственника и отсутствием у него нужного опыта в знании болезни близкого ему человека. Важное значение имеет темп развития болезненного процесса. Вяло текущие психические болезни, проявляющиеся преимущественно постепенными характерологическими изменениями, особенно при наличии врожденного психопатического склада, когда болезнь, по выражению П. Б. Ганнушкина, «как бы вырастает из характера», представляют очень большие затруднения для их правильной оценки.

Расспрос о генеалогии больного лучше производить под конец беседы, когда между врачом, с одной стороны, больным и его близкими — с другой стороны, устанавливаются доверительные отношения. Врач всегда должен показать родственнику, а в ряде случаев и самому больному, почему его интересует этот вопрос: во-первых, знание генеалогии помогает установлению правильного диагноза, что всегда имеет для родственника первостепенное значение, ибо ассоциируется с правильным лечением; во-вторых, оно позволяет врачу обоснованно говорить о прогнозе болезни — о чем его обычно спрашивают вслед за вопросом о диагнозе.

Объективный анамнез — самостоятельный раздел истории болезни. Описываемые в нем факты не должны объединяться, а тем более перемешиваться с фактами, получаемыми при расспросе больного. Всегда необходимо точно знать, что сам больной говорит о себе и что о нем говорят знающие его люди. Если существуют объективные сведения со слов ряда лиц, их можно объединить в один анамнез, но при условии, что врач выделяет сведения, сообщаемые каждым расспрашиваемым. При этом один анамнез, наиболее полный, берется за основу, а остальные анамнестические сведения вносятся в него по ходу дела. При таком «сводном» анамнезе обязательно следует знать: что говорят о больном его родные — это характеризует их самих.

В тех случаях, когда психическое заболевание проявляется в сравнительно легкой форме — без симптомов психоза, — в амбулаторных условиях целесообразнее первым расспрашивать больного. При наличии манифестного психоза первым лучше расспрашивать родственника. Смотря по обстоятельствам, по окончании диагностического расспроса, врач сообщает свои рекомендации или одному родственнику (состояние выраженного психоза и отсутствие у больного сознания болезни), или же, что встречается много чаще, родственнику (предварительно обо всем уведомленному) и больному, приглашая для этого обе стороны для совместного заключительного разговора.

Клиническому психиатрическому исследованию помогает ознакомление врача с письмами больных, их дневниками и самоописаниями болезненных расстройств, а также с различными видами их художественной творческой деятельности (рисунки, стихи и т. п.).

ОСМОТР БОЛЬНОГО

Физическое (соматическое) обследование поступившего в стационар больного вначале производится самим психиатром. Оно начинается с общего осмотра всего тела больного. В целом осмотр мало отличается от такового, производимого в клинике внутренних болезней. Некоторое отличие состоит, пожалуй, в более внимательном исследовании всей поверхности кожи больного. Здесь могут быть обнаружены кровоподтеки и следы различных повреждений, в том числе порезов, имеющих разную давность, что и необходимо отметить. Следует описать расположение и некоторые особенности татуировки, если она имеется. Осмотр шеи позволяет обнаружить следы странгуляционной борозды. Всегда следует осмотреть голову больного — не только кожу лица, но и кожу волосистой части, а также язык и слизистую полости рта (рубцы, наличие следов прикусов). Следует обратить внимание на состояние костной системы. Это позволяет обнаружить скрытые их повреждения. Если есть возможность, по ходу исследования выясняют причины обнаруженных симптомов; если такой возможности нет, необходимые данные получают от близких больного или от медицинского персонала, имевшим с больным дело перед его поступлением в стационар.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Форма письменного изложения получаемых врачом сведений, отражающих психический статус больного и его анамнез, зависит от условий, в которых проводится расспрос (амбулаторно или в стационаре), а также от личных качеств врача, в первую очередь — его способности воспринимать услышанное, умение отбирать нужные клинические факты и запоминать их. Не следует забывать, что психиатрический расспрос постоянно влечет за собой утомление врача и как следствие — снижение его восприимчивости к тому, что ему говорит больной. Поэтому каждый психиатр вырабатывает свою собственную манеру записи сведений, получаемых им от больного и близких ему лиц.

В амбулаторных условиях, где расспрос больного обычно непродолжителен, а цель — определение в первую очередь особенностей его психического статуса, на основании которого принимаются практические решения, — лучше записать все или почти все полученные о больном сведения после того, как беседа с ним окончена. В условиях стационара, где составляется развернутая история болезни и где необходимо собрать подробные анамнестические сведения, врач обычно не в состоянии запомнить все, о чем говорит ему больной. При стационарном исследовании позволительно делать по ходу беседы отдельные записи, представляющие своего рода конспект анамнеза, на основе которого позже составляется подробное описание картины болезни. Однако эта возможность за-

висит от обстоятельств, определяемых в первую очередь состоянием больного. Этот способ обычно используется при сборе объективных анамнестических сведений.

На основании полученных о больном сведений (субъективный и объективный анамнезы, описание психического статуса, результаты лабораторно-инструментального исследования и др.) составляется история болезни.

История болезни — это учетно-оперативный документ, составляемый в стационарных и амбулаторных медицинских учреждениях: предназначен для регистрации сведений о болезни, ее диагнозе, развитии, исходе, лечебно-профилактических мероприятиях, проведенных больному за время его лечения и наблюдения медицинским учреждением. История болезни не только медицинский, но также научный и юридический документ.

В паспортной части психиатрической истории болезни всегда следует указать не только адрес больного, но и адреса его ближайших родственников, а в ряде случаев хороших знакомых и сослуживцев, в частности тех, у которого больной находится в подчинении. Основу психиатрической истории болезни составляют данные субъективного и объективного анамнезов, психический статус и дневники наблюдений, ведущиеся врачом и дополняемые сведениями, получаемыми со слов и по записям среднего медицинского персонала. Нередко врач пополняет дневник наблюдения, пользуясь устными сведениями, получаемыми от младшего медицинского персонала, а также от лиц посещающих больного. Психиатрическая история болезни, особенно составляемая в стационаре, всегда отличается значительным объемом, что связано с особенностями метода исследования и продолжительностью психических болезней.

При написании психиатрической части истории болезни — анамнеза, психического статуса и т. д., нельзя пользоваться психиатрической терминологией, которая дает квалификационную оценку психическим расстройствам. Дело в том, что психиатры сплошь и рядом вкладывают в используемые ими термины свое особое содержание, а это приводит к тому, что за терминами скрываются понятия, лишенные единства. Описательный метод делает историю болезни объективным документом, ценность которого не утрачивается со временем. В тех случаях, когда врач совершает диагностические ошибки при первоначальном анализе заболевания, в связи с тем, что неправильно квалифицирует то или иное расстройство, он в состоянии найти эти свои ошибки при последующем анализе непредвзято описанных им фактов. Описательный метод позволяет создать индивидуальную картину заболевания. При написании истории болезни желательно использовать простые выражения, избегать слов, заимствованных из иностранных языков, метафор, образных сравнений. В тех случаях, когда сам больной употребляет слова и выражения, точно характеризующие его состояние, их следует вводить в текст. Однако злоупотреблять этим также не следует.

Если анамнез пишется по достаточно определенной схеме, в основу которой кладется развитие симптомов болезни, соотнесенное с жизнью больного в их хронологической последовательности, то для написания психического статуса всегда выбирается индивидуальный план. Он определяется особенностями психического состояния больного. В психическом статусе может соблюдаться лишь известная последовательность в изложении клинических фактов. Следует стремиться начинать описание психического статуса с тех расстройств, которые являются в картине болезни основными. Если они отражаются на внешнем облике больного, в частности на его поведении, то это желательно отметить прежде всего. Затем переходят к описанию субъективных расстройств. Одни психиатры предпочитают описание психопатологических симптомов по группам: например, сперва излагаются особенности аффекта, затем — бреда, затем — двигательных нарушений и т. д. Другие описывают расстройства в той последовательности, в какой о них говорят сами больные. Оба эти способа могут сочетаться. В первом случае представляется возможность точнее выявить детали психического состояния, но само описание будет более схематичным и субъективным, так как сам психиатр группирует расстройства. Во втором — есть риск пропустить отдельные нарушения, но вместе с тем статус будет написан с большей объективностью, в нем точнее отразится целостная, не члененная на детали картина болезни. Второй способ написания психического статуса удобнее для опытного психиатра.

Не следует перегружать описание статуса сведениями, отрицающими нарушение каких-либо психических функций, если отсутствие этих нарушений очевидно из предшествующего изложения (например, «сознание ясное» после того, как от больного был получен исчерпывающий анамнез жизни и болезни). Однако, если отсутствие какого-либо симптома имеет важное значение для дифференциального диагноза или прогноза, это обязательно должно быть отражено: например, если при наличии депрессии больной отрицает суицидные мысли, а высказывая бред, отрицает галлюцинации и в поведении их не обнаруживает, то это необходимо указать.

В психиатрическую историю болезни вносятся также данные осмотра больного — сомато-неврологического обследования, осуществляемого самим психиатром, а при необходимости врачами-консультантами, данные лабораторного и всех других, проводимых при необходимости видов исследований (психологического, электроэнцефалографического и т. д.). В дневниках истории болезни записывается проводимое больному лечение и его влияние на психическое состояние больного. В историю болезни вносятся данные, отражающие исход болезни и данные о трудоспособности больного — ее сохранение или степень утраты. При выписке больного из стационара в историю болезни записывают, кем и куда выписан больной. Здесь же указываются лечебные (медикаментозные) и бытовые рекомендации. В случае смерти в историю болезни вносят данные патологоанатомического вскрытия.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ В ПСИХИАТРИИ

Диагностика — раздел клинической медицины, изучающий методы исследования больного с целью распознавания болезни. Термин «диагностика» включает также весь процесс изучения больного и анализ его врачом. Конечной целью процесса диагностики является постановка диагноза — врачебного заключения о сущности заболевания и состояния больного, выраженное в терминах современной медицинской науки. «Диагностика, как часть клинической дисциплины, состоит из трех отделов: 1) врачебной диагностической техники, изучающей методы исследования больного; 2) семиологии, определяющей диагностическое значение и механизмы симптомов болезни; 3) методики диагноза, изучающей особенности мышления для правильного распознавания заболевания» [Василенко В. Х., 1966].

Разделение диагностики на отделы оправдано в дидактических целях. Однако на практике все они вовлекаются в диагностический процесс одновременно, так как являются взаимосвязанными. Только степень этого вовлечения отделов на разных этапах диагностики различна. Особенности семиотики психических болезней определяют методы их исследования. В свою очередь особенности мышления врача зависят от предмета познания, которым является семиотика психических болезней.

ПЕРВЫЙ ЭТАП ДИАГНОСТИКИ — КВАЛИФИКАЦИЯ СИМПТОМОВ. Обследование психически больных, как об этом говорилось выше, имеет определенную последовательность. Оно начинается обычно с исследования симптоматологии психического статуса. При диагностике психических болезней первоначальной задачей психиатра является квалификационная оценка в психиатрических терминах тех симптомов, образующих психический статус, которые до этого были представлены лишь описательно. Одновременно с квалификационной оценкой симптомов их дифференцируют от исходных расстройств и группируют на основе их однозначности. Например, квалифицируют расстройство как навязчивости и дифференцируют их со сверхценными идеями.

В начальный период развития научной психиатрии, когда симптоматология и закономерности развития психических болезней были разработаны мало, существовала диагностика, основу которой составляли симптомы, в наибольшей степени привлекавшие внимание психиатров. Такая диагностика повлекла за собой, в частности, развитие учения о мономаниях, которое вскоре было оставлено, так как уже в тот период времени стало очевидным, что психические болезни проявляются не отдельными симптомами, а их устойчивыми сочетаниями, видоизменяющимися с течением времени в определенной последовательности, и что вообще патогномоничных в нозологическом отношении симптомов в психиатрии, возможно, и не существует. К последней трети XIX в. психиатры пришли к выводу, что диагностическую ценность симптомы получают только в тех случаях, когда образуют симптомокомплексы или синдромы. «Правильно оценить картину болезни, — писал R. V. Kraft-Ebing (1897), — мы можем только синтетическим путем». Таким образом, от диагностики по симптомам психиатры XIX в. перешли к синдромальной оценке заболеваний.

ВТОРОЙ ЭТАП ДИАГНОСТИКИ — СИНДРОМАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА. Синдром представляет собой группу симптомов, объединенных общим патогенезом. Дать синдромальную оценку существующим психическим расстройствам означает дать не только определение психического статуса больного в психиатрических терминах, но и выявить существующий уровень поражения. Синдромальная квалификация производится не только обобщением предварительно выявленных и идентифицированных симптомов. Чем большим опытом обладает психиатр, тем чаще он стремится сразу же дать синдромальную оценку состояния больного без предварительной оценки всего комплекса симптомов. Последнюю он квалифицирует уже после первоначального обобщения с целью подтверждения правильности своего предварительного заключения. В этих случаях обобщению подвергаются основные симптомы, и оценка получается более цельной — видят главное, пусть и в ущерб отдельным деталям.

Синдромальная квалификация психического статуса позволяет не только выявить основные на данный момент психопатологические расстройства и оценить их глубину. Одновременно она дает возможность предвидеть характер вероятных в ближайшее время медицинских и социальных осложнений, предпринять наиболее адекватные меры медикаментозного воздействия и выбрать организационную форму медицинской помощи. Синдромальная оценка психического статуса особенно важна в тех случаях, когда, как это нередко бывает в психиатрии, в период исследования отсутствуют объективные анамнестические сведения о больном. Можно считать правилом: до тех пор, пока психиатр не квалифицировал психический статус, не определил синдром, его диагностика не должна двигаться вперед. Даже произведенная в самом начале диагностического исследования правильная нозологическая оценка психической болезни в очень большом числе случаев не освобождает врача от необходимости синдромальной оценки статуса больного.

Определяющий психический статус синдром не является статичным. В нем постоянно происходят изменения, обусловленные или особенностями патологического процесса, или влиянием терапевтического вмешательства. Поэтому, определив существующий синдром, всегда следует попытаться выяснить возможные тенденции его видоизменения на ближайшие отрезки времени как в сторону усложнения, так и в сторону упрощения. В обоих случаях предвосхищение изменений психического состояния позволяет вовремя изменить терапию и предупредить нежелательные социальные последствия болезни. Так, при определении статуса, как характеризующегося симптомами «классического» делирия, следует выяснить, нет ли одновременно отдельных признаков, позволяющих заподозрить возможность появления профессионального бреда. При остром чувственном бреде, имеющем тенденцию к ослаблению, может появиться стертый депрессивный аффект. Если его своевременно не распознать, то исчезновение бреда способно повлечь за собой представление врача об окончании приступа бо-

лезни. Больного выписывают из больницы, а дома он совершает самоубийство. Синдром, определяющий настоящий психический статус, является лишь одним из звеньев болезненного процесса. Поэтому посильное выявление расстройств, ближайших к тем, которые его определяют, — одна из задач синдромальной оценки статуса.

Квалификация психического состояния часто не бывает однозначной. В этих случаях приходится проводить дифференцировку между двумя и более синдромами, чтобы точнее выявить тот, который существует на момент исследования. Практика общей психиатрии показывает, что обычно психиатры оценивают выявляемые ими расстройства и образуемые этими расстройствами синдромы как более легкие, чем это есть на самом деле, и много реже поступают наоборот. Поэтому при первоначальной дифференциально-диагностической оценке целесообразнее сперва остановиться на более тяжелой квалификационной оценке. Так, если определение статуса колеблется между его квалификацией как тревожно-депрессивного с бредом и депрессивно-параноидного, лучше остановиться предварительно на последнем. Это вернее гарантирует от врачебных ошибок.

Синдромальная оценка обычно начинается с квалификации и обобщения продуктивных симптомов. Негативные симптомы (если они не доминируют в клинической картине над продуктивными) подвергаются квалифицированной оценке во вторую очередь. Если психическое состояние определяется манифестным психозом, выявить, а затем квалифицировать негативные расстройства сложно, а подчас и просто невозможно. Интенсивные позитивные расстройства как бы «прикрывают» негативные. Конечно, опытный психиатр уже по особенностям самих продуктивных расстройств, по их оттенкам способен сделать правильное заключение о том, какие негативные симптомы им соответствуют. Эта способность особенно была свойственна П. Б. Ганнушкину и его ученикам. Оценке негативных симптомов, самой по себе трудной, еще во многих случаях мешает субъективизм, зависящий от принадлежности психиатра к той или иной школе. Так, например, психиатры, широко пользующиеся диагнозом «шизофрения», нередко «завышают» существующие у этих больных изменения личности, в то время как психиатры, стремящиеся этот диагноз ограничить, случается, что пропускают действительно имеющиеся шизофренические негативные симптомы.

ТРЕТИЙ ЭТАП ДИАГНОСТИКИ — ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ. Каждая психическая болезнь проявляется определенным или предпочтительным для нее «набором» синдромов, которые возникают, видоизменяются и сменяют друг друга в закономерной последовательности, реализуя стереотип развития болезни. Поэтому вслед за синдромальной оценкой статуса производят аналогичную оценку всех наблюдавшихся ранее психопатологических расстройств. Ретроспективная синдромальная квалификация распространяется и на позитивные, и на негативные

расстройства. Соотнесение синдромов, отмеченных в прошлом, с настоящим состоянием позволяет оценить весь «длинник» болезни, рассмотреть его в «продольном» разрезе.

Одновременно выявляются и другие параметры заболевания. Определяются особенности развития (течения) психопатологических расстройств. Выделяют **три типа течения: непрерывный, приступообразный и в форме фаз.** Болезнь может определяться каким-либо одним типом развития, например, приступообразным, но может произойти смена одного типа развития другим. Например, приступообразное развитие сменяется непрерывным. При каждом типе развития психопатологические симптомы могут подвергаться усложнению (**прогредиентность**), упрощению (**регредиентность**), или же продолжительные периоды времени сохраняться в неизменном виде (**стационарное состояние**). Усложняются и продуктивные и негативные психопатологические синдромы. В ряде случаев это касается преимущественно одного из них. Например, при инволюционной меланхолии, и особенно при маниакально-депрессивном психозе, усложнение затрагивает преимущественно или исключительно лишь одни продуктивные расстройства, которые на высоте развития могут определяться появлением большого синдрома*, например синдрома Котара. В то же время при простых формах психозов (простая форма старческого слабоумия, простая форма шизофрении и т. д.) происходит прогрессирующее усложнение одних негативных расстройств. Упрощение клинической картины (регредиентность) чаще и в большей степени касается продуктивных психопатологических синдромов, но возможно и выраженное упрощение негативных расстройств (например, при психозах экзогенно-органического происхождения). Прогредиентность психопатологических расстройств, в частности позитивных, всегда связана с усложнением клинической картины болезни. В одних случаях такое усложнение происходит внутри одного круга расстройств, например, аффективного (маниакально-депрессивный психоз); в других — в процесс последовательно вовлекаются все новые и более глубокие круги поражения (непрерывная и приступообразно-прогредиентная шизофрения). Прогредиентность имеет различную интенсивность. Выделяют следующие ее типы: вялопрогредиентный, среднепрогредиентный и злокачественный (галопирующий — прогрессивный паралич, болезнь Крепелина, delirium acutum и т. д., шизокарный — шизофрения). В тех случаях, когда вялопрогредиентное развитие сопровождается лишь незначительными личностными изменениями, его определяют как латентное.

В противоположность непрерывному развитию течение болезни в форме приступов и фаз всегда происходит в виде ограничен-

---

* Большой синдром — общее название сочетаний различных психических расстройств (бредовых, депрессивных, маниакальных и т. д.), развивающихся в результате генерализации психоза. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М.: Медицина, 1984, т. 3, с. 104.

ных во времени периодов. Если расстройства продолжаются секунды — часы, говорят об эпизоде; если дни — недели — о транзиторном развитии; если месяцы — о затяжном — протрагированном развитии. Течение болезни в форме приступов и фаз всегда сочетается со светлыми промежутками — ремиссиями и интермиссиями. Поэтому в этих случаях употребляют термины ремиттирующее и интермиттирующее течение (развитие). В тех случаях, когда приступ сменяется остаточными симптомами, свидетельствующими о последующем вялом или латентном развитии болезни, используется определение приступообразно-прогредиентный тип или течение в форме шубов*. Подобное течение свойственно как шизофрении, так и некоторым экзогенно-органическим болезням, например, психозам отдаленного периода черепно-мозговой травмы. Приступы и фазы возникают как без какой-либо регулярности, так и через определенные промежутки времени, в частности, сезонно — осенью, весной и т. д.

ЧЕТВЕРТЫЙ ЭТАП ДИАГНОСТИКИ — НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ. Оценка настоящего психического состояния и стереотипа развития психической болезни — продромальных явлений, выраженных психических расстройств, происходящего со временем синдромального видоизменения позитивных и негативных нарушений — обычно позволяют сделать обоснованное предположение о нозологической принадлежности болезни. Так как всякая клиническая диагностика всегда должна заключать в себе основание для сомнений во всех случаях перед установлением окончательного диагноза болезни, необходимо провести дифференциальную диагностику предполагаемого заболевания со всеми другими сходными формами. Учет последних способствует в свою очередь более полному обнаружению и квалификации расстройств, существующих у обследуемого больного. Не следует избегать проведения дифференциального диагноза между заболеваниями, представляющими собой как бы «крайние полюса» психиатрической нозологии. Например, вполне уместен и даже необходим в ряде случаев дифференциальный диагноз между неврозом и неврозоподобными расстройствами при опухоли мозга. При дифференциальном диагнозе всегда следует приложить первоначальные усилия для исключения более тяжелого заболевания. Чем шире диапазон дифференциально-диагностических предположений, тем скорее, при прочих равных условиях, можно избежать диагностических ошибок.

ДИАГНОЗ И ПРОГНОЗ. Установленный нозологический диагноз представляет собой прежде всего диагноз болезни, хотя позволяет сделать известные выводы и о форме ее течения, и о возможном прогнозе. Уточнению последних способствует знание различных факторов, влияющих на патогенез. Часть из них может быть изучена клиническим методом. Значение этих факторов по-разному оценивается отдельными исследователями. Вместе с тем большинство сходится в том мнении, что на особенности проявлений

---

* Schub (нем.) — сдвиг.

болезни и, в частности, на ее прогноз оказывает влияние не один какой-либо фактор, а их сочетание. Такими доступными клиническому изучению и влияющими на патогенез факторами являются: 1) особенности препсихотической (преморбидной) личности, 2) особенности генеалогического фона, 3) возраст индивидуума к началу болезни, 4) пол больного, 5) предшествующие и сопутствующие соматические заболевания, 6) проводящаяся во время болезни терапия, 7) средовые факторы. Изучение перечисленных факторов составляет ПЯТЫЙ ЭТАП в построении диагноза — определении диагноза больного (индивидуального диагноза).

1. Препсихотическая (преморбидная) личность. «Индивидуальные особенности проявления и развития патологического процесса в значительной степени зависят от свойств личности, в частности, ее стенического или астенического склада «строя жизнедеятельности» [Снежневский А. В., 1983]. Установлено, что сложившаяся, лишенных аномальных черт характера личность, обладающая высоким интеллектом, разнообразием интересов, социальной интегрированностью, экстравертированностью, достаточной эмоциональностью, уравновешенностью, обычно лучше сопротивляется болезни, чем личность, лишенная подобных черт. Влияние личности на особенности патологического процесса выявлено при самых различных по проявлениям и прогнозу психических болезнях — и эндогенных, и органических, например, при заболеваниях, неуклонно ведущих к слабоумию (старческое слабоумие). Изучение преморбидных особенностей больных алкоголизмом показало значение личностных особенностей в темпе формирования болезненных расстройств и в прогнозе этого типа токсикомании [Иванец Н. Н., 1978]. В некоторых случаях уже по одним особенностям личностного склада можно с определенной долей вероятности предсказать прогноз начавшейся болезни. Так возникновение шизофрении в подростково-юношеском возрасте у лиц, относящихся к так называемой категории образцовых детей, очень часто свидетельствует о возможности злокачественного развития болезни (ядерной шизофрении). Эндогенные депрессивные состояния самой различной структуры, возникающие в позднем возрасте у лиц с чертами тревожной мнительности, очень часто принимают затяжное или хроническое развитие. В ряде случаев на прогноз болезни, например, при развитии явлений навязчивости, большое влияние оказывает реакция личности на болезненное расстройство. У тех больных, которые упорно сопротивляются имеющимся навязчивым явлениям, болезнь развивается легче по сравнению с больными, проявляющими по отношению к ним пассивность.

2. Генеалогический фон. Клинические исследования показали, что преморбидные особенности, возраст больного к моменту начала психоза, его клинические проявления и исход во многом обусловлены генетическим фактором. Психические болезни, встречающиеся у близких родственников, очень часто имеют много общего с тем, что наблюдается у пробанда. В первую очередь это касается клинических проявлений и степени прогредиентности болезни.

Сходными оказываются и многие характерологические черты. Подобные закономерности лучше всего изучены при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе. Однако их можно обнаружить при таких заболеваниях, как эпилепсия, сенильно-атрофические процессы, психозы, возникающие в старческом возрасте, при различных токсикоманиях.

3. **Возраст больного к началу психического заболевания.** Существуют специфические синдромы, встречающиеся только в определенных возрастных периодах. Например, почти исключительно в подростково-юношеском возрасте наблюдается нервная анорексия и дисморфофобия. Возраст видоизменяет психопатологию многих синдромов, например, синдрома Кандинского — Клерамбо, Котара, кататонического синдрома, бреда, галлюциноза и т. д. Возраст начала болезни влияет на темп прогредиентности. Так, непрерывное, в частности злокачественное, течение шизофрении встречается чаще всего при начале процесса в детском и подростково-юношеском возрасте. Ряд грубых органических процессов периода старения и старости — болезнь Альцгеймера, старческое слабоумие развиваются тем более злокачественно, чем раньше начинаются и, напротив, начало этих заболеваний в возрасте после 60 и особенно после 75 лет обычно свидетельствует о том, что темп нарастания слабоумия будет происходить медленно. Возникновение алкоголизма в позднем возрасте (в тех случаях, когда алкоголизм не является симптоматическим) обычно ограничивается симптомами первой стадии. Черепно-мозговая травма, перенесенная в молодом возрасте, влечет за собой развитие психопатоподобных расстройств, та же травма в пожилом возрасте нередко влечет за собой появление психоорганического синдрома.

4. **Пол больного.** Фактор пола оказывает влияние на самые различные стороны патологического процесса: 1) на особенности симптоматологии: так бред супружеской неверности, изобретательства, реформаторства встречается преимущественно у мужчин, в то время как бред ущерба и эротомания свойственны почти исключительно женщинам; 2) на особенности синдромологии: гебоидный, псевдопаралитический синдромы, некоторые формы деперсонализации, свойственны в первую очередь мужчинам, тогда как нервная анорексия, пресбиофренный синдром преобладают у женщин; 3) на тяжесть одних и тех же синдромов: тяжелые, в том числе смертельные, делирии и энцефалопатия Гайе — Вернике встречаются почти исключительно у мужчин; 4) на особенности развития болезни: например, непрерывная, в частности ядерная шизофрения, преобладает у мужчин, а рекуррентная и аффективные психозы (маниакально-депрессивный, инволюционная меланхолия) — у женщин; вообще в клинической картине самых различных психозов, а не только эндогенных, аффективный компонент выражен у женщин в значительно большей степени, чем у мужчин; 5) на предпочтительную частоту возникновения отдельных нозологических форм: так, среди больных с болезнью Альцгеймера и старческим слабоумием отмечено явное преобладание женщин.

5. Предшествующие и сопутствующие соматические болезни. Их влияние на особенности симптоматологии и развития психических расстройств весьма значительно. И при эндогенных, и при некоторых соматически обусловленных психозах непосредственно предшествующие развитию болезни острые инфекционные и другие заболевания, а также некоторые физиологические процессы (такие как, например, роды) делают прогноз более благоприятным, чем в тех случаях, когда заболевание развивается спонтанно. Так, картина алкогольного делирия, возникшего вслед за острым соматическим заболеванием, отличается обычно бо́льшей легкостью, чем возникшего спонтанно. Шизофренический приступ, возникающий в связи с генеративными процессами, в большинстве случаев заканчивается продолжительной ремиссией или же может оказаться единственным психозом в жизни индивидуума.

Вместе с тем на большинство соматически обусловленных психозов интеркуррентные заболевания как острые, так и хронические оказывают неблагоприятное влияние. Особенно наглядно это проявляется, например, при психозах позднего возраста, в частности при старческом слабоумии. Так, интеркуррентное заболевание способно выявить латентно протекающий сенильный процесс, видоизменить его проявление присоединением состояний спутанности, аффективных и бредовых расстройств, усилить темп развития слабоумия. Роль соматогенного фактора в клинике органических психозов старости столь велика, что существует мнение, согласно которому заболеваемость ими в большей степени зависит от плохого соматического здоровья, чем от возраста больных.

Перенесенные в прошлом и закончившиеся выздоровлением хронические инфекции и интоксикации (ревматизм, туберкулез, сепсис, локальные воспалительные процессы, заболевания почек или печени), остаточные явления органических заболеваний головного мозга, или те же заболевания, развивающиеся одновременно с эндогенной психической болезнью, обычно не только видоизменяют ее психопатологию, но и ухудшают прогноз.

6. Влияние терапии. Под влиянием лечения в первую очередь психотропными средствами произошло упрощение позитивных расстройств, задерживается темп прогредиентности самых различных психических болезней, улучшается их прогноз. Систематическое применение психотропных средств повлекло за собой или исчезновение, или выраженное упрощение таких нарушений, как шизофазия, речевая разорванность, кататонический и аментивный синдромы, сложные и развернутые картины парафренных состояний, в том числе проявления синдрома Котара. Тяжелые картины психозов под влиянием лечения видоизменяются в сторону сходных картин, но встречающихся при более легком течении болезни. Проявления психических болезней под влиянием лечения как бы «сдвигаются» на более легкие регистры. Так, при ядерной шизофрении удается трансформировать кататоно-гебефренные расстройства в состояния близкие к маниакальным. Если сопоставить картины существующих эндогенных психозов с формами, образующи-

ми единый психоз, то можно наблюдать тенденцию увеличения удельного веса аффективных и аффективно-бредовых состояний и уменьшение более тяжелых форм, в том числе и тех, которые психиатры XIX в. суммарно относили к слабоумию. Нарастание числа более легких психопатологических состояний при эндогенных психозах сопровождается тенденцией к увеличению среди них случаев с приступообразным или волнообразным течением. Тенденция к приступообразному развитию выявляется терапией не только в тех случаях, которые имели первоначально такое свойство и лишь с утяжелением болезни начали развиваться непрерывно, но и в тех случаях, где непрерывное развитие казалось существует изначально. Так, при ядерной и параноидной (непрерывно-текущей) шизофрении редукция позитивных расстройств выявляет существование тенденции болезни к волнообразному течению.

7. **Средовые факторы.** К ним, в частности, относятся условия труда и быта. В тех случаях, когда они неблагоприятны, оказывают отрицательное влияние на развитие психических болезней. Они обусловливают их затяжное развитие, препятствуют наступлению ремиссий, ухудшают их качество в тех случаях, когда ремиссии наступают. Еще в начале прошлого века J. P. Farlet отмечал, что прогноз психических болезней у женщин хуже, чем у мужчин, в связи с тем, что заболевшая женщина обычно находится в худших средовых условиях, чем мужчина. В настоящее время это положение распространяется, например, на женщин, больных алкоголизмом. Неблагоприятное его развитие у многих из них определяется в первую очередь средовыми факторами.

О том, как средовые факторы способны видоизменять картину тяжелого психоза, свидетельствует такой факт. В 20—30-е гг. XX в. в тех психиатрических больницах, например в Орловской, Костромской и других областях, в которых больные регулярно привлекались к трудовой деятельности, в частности, к сельскохозяйственным работам, затяжные и тяжелые кататонические состояния встречались относительно редко.

ОСНОВНЫЕ ОШИБКИ В ПРОЦЕССЕ ДИАГНОСТИКИ. При диагностическом анализе психического статуса и особенностей развития болезни, а также при рассмотрении оказывающих на них влияние привходящих патогенетических факторов психиатры чаще всего совершают две основные ошибки.

Во-первых, вместо квалификации психических расстройств и анализа особенностей их развития во времени приводится сжатое повторение анамнестических сведений и психического статуса с использованием частично их описания, частично их квалификации — без заключительного вывода, сформулированного в психиатрических терминах. Таким образом, анализ болезни подменяется ее эпикризом.

Во-вторых, вместо тщательного выявления в статике и динамике существующих у больного позитивных и негативных психопатологических симптомов главное внимание уделяется поискам и рассмотрению возможных причин их возникновения. При этом пси-

хиатр прежде всего стремится не к тому, чтобы выяснить, что́ происходит с больным, а к выявлению причин возникновения такого расстройства. В первую очередь ищут причинно-следственные связи между предшествующими экзогенными вредностями и возникшими психическими расстройствами, т. е. возможность прямолинейного объяснения причины и следствия. На этом основании устанавливается нозологический диагноз. Диагностика в подобных случаях нередко становится упрощенной. Если возникновению острого бредового психоза предшествовала психическая травма, то это реактивный параноид; если черепно-мозговая травма, то — травматический психоз; если имеется алкоголизм, то это — алкогольный психоз и т. д. При такого рода диагностике существующие у больного психопатологические расстройства выявляются неполностью и не подвергаются необходимой оценке. Следствием являются недостаточные или просто ошибочные меры медицинского и социального характера. Здесь уместно вспомнить слова W. Griesinger, сказанные более 100 лет назад: «Психиатрия знает только совокупность симптомов, происхождение их знает только приблизительно, а механизма совсем не знает» [Снежневский А. В., 1970]. Для психиатрии сегодняшнего дня это высказывание все еще является актуальным.

ПОЛНЫЙ ИЛИ МЕТОДИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ. Изучение всех клинических особенностей проявлений болезни делает возможным обоснование методического или полного диагноза [Василенко В. Х., 1966; Снежневский А. В., 1970]. Полный диагноз отражает не только нозологическую принадлежность болезни, но и позволяет видеть особенности ее проявлений у конкретного больного, т. е. сделать заключение об индивидуальном диагнозе.

Предпосылкой к установлению полного диагноза является не только методическое исследование больного и число находящихся в распоряжении психиатра клинических фактов, но и способность врача выявить самые различные комбинации встречающихся расстройств. Это достигается, в частности, умением последовательно и неоднократно проводить анализ и обобщение одних и тех же клинических фактов. Новое, что узнает при этом психиатр, заключается не только в выявлении иных комбинаций расстройств, но и в выявлении их новых причинных соотношений. Умению установить полный и на его основе индивидуальный диагноз много способствует изучение врачом (психиатром) сложных, в частности комбинированных (шизофрения и алкоголизм; шизофрения, алкоголизм и черепно-мозговая травма и т. д.), а также казуистических случаев психических заболеваний. Именно при них шаблон в диагностическом подходе всегда обречен на неудачу. Не случайно во французской медицине, в том числе и в психиатрии, в которой всегда отдавалось предпочтение клиническому эмпиризму, рассмотрению казуистических случаев уделялось и продолжает уделяться много внимания. Полный диагноз и устанавливаемый на его основе индивидуальный диагноз всегда составлял цель педагогической и

практической работы выдающихся представителей отечественной медицины.

Психиатрия не составляет в этом отношении исключения. «Нигде потребность строгой индивидуализации не может быть сильнее, чем в лечении сумасшествия; нигде не нужно в такой степени постоянное сознание, что в данном случае имеется дело не с болезнью, а с больным, не с бешенством, а с бешеным» [Griesinger W., 1875].

Полный диагноз всегда динамичен. Он способен предсказать врачу конкретные тенденции видоизменения болезненных расстройств, медицинских и в ряде случаев социальных последствий не только на данный момент, но и на значительные отрезки будущего. Этим всегда расширяется горизонт прогноза. Возможность предвосхищения хода болезни особенно важна в связи с введением в психиатрическую практику лечения психотропными средствами. Полный диагноз — установление единства разных сторон состояния данного больного. Такой диагноз дает определенные знания и в отношении причинных факторов, и в отношении закономерностей развития патологического процесса, т. е. патогенеза. Выявление патогенетических закономерностей делает осознанным применение лечебных мероприятий.

Оформление полного диагноза пока что не имеет в психиатрии своей схемы. Возможно, что в первом приближении для этой цели может быть использована структура многомерного диагноза E. Kretschmer. Подобный диагноз учитывает нозологическую принадлежность болезни, особенности ее проявлений и развития (форму течения), а также такие факторы, как пол, возраст, конституцию, преморбидные особенности больного, психогенно-реактивные, соматические, функциональные и органические факторы, а также факторы окружающей среды.

ДИАГНОЗ ПО АНАЛОГИИ ИЛИ ДИАГНОЗ УЗНАВАНИЯ. Составление полного или методического диагноза — трудоемкий процесс, требующий затраты больших сил и значительного времени. Далеко не всегда условия, в которых приходится работать психиатру, позволяют реализовать подобное диагностическое исследование. Поэтому на практике при диагностике психических болезней первоначально, как правило, прибегают к установлению более простого диагноза — так называемого диагноза по аналогии (В. Х. Василенко) или диагноза узнавания (А. В. Снежневский).

При такой диагностике сравнивают расстройства, наблюдаемые у больного, с расстройствами, встречающимися при определенных болезнях. Если между ними обнаруживается сходство, нозологическая оценка заболевания больного считается идентичной этому заболеванию. Происходит подведение истории заболевания исследуемого больного под известную нозологическую единицу. Установление диагноза узнавания (диагноза по аналогии) всегда вызывает затруднения в тех случаях, когда у больного отсутствуют какие-либо характерные для данной болезни симптомы или же, напротив,

существуют такие симптомы, которые являются для нее нетипичными.

Диагноз узнавания представляет собой абстрактный диагноз. Он может повлечь распознавание не основного заболевания, а заболевания сопутствующего, например, не шизофрении, осложненной алкоголизмом, а только алкоголизма. Диагноз узнавания не сопровождается предварительным систематическим исследованием больного. Поэтому он всегда статичен, а если и способен дать правильный взгляд на последующие явления, т. е. определить прогноз, то лишь в самом общем виде — в том, в каком вообще это позволяет сделать диагноз той или иной болезни: благоприятный — при циркулярном или реактивном психозе, неблагоприятный — при атрофическом процессе, очень часто неопределенный — при шизофрении и т. д. Если методический диагноз позволяет находить новое в уже известных фактах, то диагноз по аналогии дает лишь возможность в новом находить уже известное. И тем не менее диагноз по аналогии (диагноз узнавания) имеет свою ценность. А. В. Снежневский считает, что диагноз узнавания — это первый этап любого врачебного диагноза любой болезни, так как в основе этого диагноза лежит в первую очередь оценка расстройств, отражающих настоящее состояние больного. Поэтому диагноз по аналогии часто незаменим в тех случаях, где необходима срочная помощь, а возможность углубленного исследования больного исключается. Этот диагноз может быть использован и в тех случаях, когда в силу привходящих моментов невозможно использовать методический диагноз. Диагнозом по аналогии пользуются врачи самых различных уровней квалификации, в том числе и те, кто считается в психиатрии признанными авторитетами.

Пройдя через отделение и войдя в кабинет, В. А. Гиляровский обратился к сопровождавшему его ассистенту со словами: «Вот ту больную шизофренией, что сидит у окна, подготовьте мне к завтрашней лекции». Больную эту он видел впервые, ничего заметного «шизофренического» в ее облике не было и тем не менее в диагностической оценке он не ошибся. Позже такую способность диагностики шизофрении обозначили термином «praecox Gefuhl» [Rümke H. C., 1957].

Эта конкретная форма диагноза по аналогии (диагноза узнавания). «Чувство» диагноза у психиатра может возникать при самых различных психических заболеваниях — эпилепсии, старческом слабоумии, болезни Альцгеймера, прогрессивном параличе и т. д. У некоторых психиатров точность и достоверность диагноза узнавания могут превосходить то, что другим удается узнать о больном с помощью методического исследования.

В психиатрическую клинику Девичьего поля (I ММИ) поступил больной, у которого клиническим и серологическим методами исследования был диагностирован прогрессивный паралич. Врачи и ассистенты отделения ждали лишь обхода П. Б. Ганнушкина, чтобы тот санкционировал прививку больному малярии. Во время обхода П. В. Ганнушкин, знавший мнение врачей о больном из предварительных разговоров с ними, вадал больному несколько вопросов и, отойдя, сказал сопровождавшим его лицам: «Фрикции». Он диагностировал у больного во время обхода не прогрессивный паралич, а гумозный сифилис мозга. Результат лечения подтвердил правильность его диагноза. Необычные по точности случаи диагноза узнавания описываются во многих клинических дисциплинах.

Диагноз узнавания, по мнению А. В. Снежневского, является продуктом организованного опыта врача. Он приводит суждение английского философа Льюиса о том, что интуиция является организованным и автоматизированным опытом. И. В. Давыдовский подчеркивал, что врач должен воспитывать в себе интуицию, т. е. способность делать правильное заключение, исходя даже из малого количества признаков. Однако, интуиция, связанная с опытом и профессиональными знаниями, лишь одна из составляющих клинического мышления. Другой такой составляющей является способность врача рассматривать образ жизни больного и внутреннюю картину его болезни * с точки зрения своих специальных знаний.

В отличие от представителей многих медицинских дисциплин клиническому мышлению психиатра необходимы ещё и понимание людей как результат глубокого знания жизни [Griesinger W., 1867]. Само же клиническое мышление можно определить как умозаключение о сущности, значении и путях развития обнаруживаемой патологии, а также способов воздействия на нее. Значение клинического мышления в практической работе врача нельзя переоценивать. И. В. Давыдовский писал о том, что мышление врача, его высокий общий культурный уровень не могут быть заменены инструментальными, лабораторными методами исследования. Хотя роль этих приборов и анализов огромна, но сами по себе они или безоговорочная вера в них не создают необходимой глубины и широты мышления врача у постели больного, не формируют самостоятельного, нетрафаретно мыслящего специалиста. Сказанное целиком распространяется на психиатрию. Формирование клинического мышления имеет в этой медицинской дисциплине первенствующее значение. Ведь сведения, необходимые для диагностических выводов и заключений, так же как и основания для всяких лечебных назначений, психиатр в подавляющем числе случаев получает пока что на основе данных, добываемых путем расспроса и наблюдения. Поэтому до настоящего времени в психиатрии продолжает использоваться гиппократический метод подхода к больному. По этой причине применительно к прикладной психиатрии все еще во многом пусть и с оговорками остаются справедливыми слова J. M. Guardia (1892): «В общем вся медицина сводится к клинике, которая ограничивается практическим приложением знания врачебного искусства к лечению болезней. Когда забывают эту основную истину, свет гаснет и почва уходит из под ног».

---

* Внутренней картиной болезни я называю все то, что испытывает и переживает больной, всю массу его ощущений, не только местных болезненных, но его общее самочувствие, самонаблюдение, его представление о своей болезни, о ее причинах, все то, что связано для больного с приходом его к врачу — весь тот огромный внутренний мир больного, который состоит из весьма сложных сочетаний восприятия и ощущения, эмоций, аффектов, конфликтов, психических переживаний и травм» (Р. А. Лурия. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. М.: Медицина, 1977, с. 38).

Глава 2

МЕТОДЫ СТАНДАРТИЗИРОВАННОЙ ОЦЕНКИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ (ОЦЕНОЧНЫЕ ШКАЛЫ В ПСИХИАТРИИ)

Й. Нойман, Й. У. Грюнес (J. Neumann, J. U. Grünes) (ГДР)

Стремление ввести измерение в психологическое исследование было присуще еще E. Kraepelin. В своих «Психологических работах» (1896) он утверждал, что в психологических исследованиях необходимы точные и достоверные данные, факты, результаты измерений и наблюдения. С такой же энергией E. Kraepelin в работе «Исследования психических форм заболеваний» (1919) требовал ввести систематическую и полную документацию всех психиатрических показателей в такой форме, которую впоследствии можно было бы оценить и количественно. Для этого им предложена система числовых карт — основных, рабочих, научных и др. Примерно в то же время основоположник американской психиатрии A. Meyer предложил шкалу измерения для систематизации данных психического обследования.

Но лишь с введением в практику современной психофармакологической терапии была признана необходимость количественной и качественной оценки результатов лечения больных различными медикаментами. Тогда началось бурное развитие различных методов измерения психопатологических данных. Объективные и количественные оценки этих данных в процессе психического заболевания и при психофармакологических попытках лечения начинают занимать большое место в психиатрии. Было доказано, что выбор соответствующего фармакологического вещества для лечения определенного больного не может ориентироваться только на традиционные нозологические категории. В основу должен быть положен синдромологический принцип так называемых ядерных или основных симптомов заболевания (симптомы-мишени по F. A. Freyhan, 1959).

НЕОБХОДИМОСТЬ СТАНДАРТИЗИРОВАННОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

Традиционные методы документации психатрических исследований обладают рядом недостатков, затрудняющих унификацию. Эти недостатки в основном сводятся к следующему.

1. Документация психопатологических данных, нестандартизованная ни в отношении психопатологических признаков, ни в отношении типа ведения самого изучения болезни, базируется в

основном на интуиции и поэтому мало достоверна. Часто существенные сведения вообще отсутствуют.

2. Методики психопатологического исследования часто варьируют от одного учреждения к другому, носят индивидуальный характер в зависимости от позиций и мнений исследователя, психиатрические диагнозы составлены на основе теоретической предвзятости, различной трактовки результатов обследования в зависимости от принадлежности исследователей к различным «школам». Это приводит к тому, что у одного и того же больного разные исследователи ставят различные по наименованию диагнозы.

3. Количественная оценка психопатологических данных почти не проводится, поэтому нельзя точно документировать течение болезни, а также и изменения психического состояния больного и данных психопатологических обследований в процессе течения болезни.

4. В настоящее время используемая документация не пригодна для решения большого числа задач, например, для обработки результатов психопатологических исследований на ЭВМ.

Перечисленные обстоятельства приводят к тому, что социально-психиатрические данные, эпидемиологические сведения, проверка эффективности фармакотерапии или другие исследования затрудняются, а их сравнительная оценка делается невозможной.

ОБЗОР СПОСОБОВ СТАНДАРТИЗИРОВАННОГО ИЗУЧЕНИЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Неудовлетворенность при решении особенно фармакотерапевтических проблем на обычных нозологических моделях психоза сделала необходимым создать валидную психиатрическую систему, основанную на психопатологических данных, и использовать разработанные в последние годы методы регистрации результатов психопатологического обследования.

Пристального внимания для диагностирования психического состояния больного заслуживают данные психопатологического обследования, касающиеся в основном методики «самооценки» и методов оценки поведения больного как бы со стороны — врачом, персоналом, родителями.

ШКАЛЫ «САМООЦЕНКИ»

При самооценке речь идет о заполняемых самим больным шкалах оценки собственного состояния и ответов на вопросы, включающие жалобы, характеристику своего психического состояния (так называемое обследование по K. Jaspers). Как правило, шкала самооценки содержит альтернативные вопросы по поводу состояния, в частности, аффективной и вегетативной симптоматики, иногда включается и количественное ранжирование отдельных симпто-

мов. Самооценка пригодна для обследования больных с неврозами и ограниченно применима у больных с психозами.

Следует предупредить, что метод «самооценки» нельзя применять изолированно, а только как один из дополнительных методов исследования. Обязательно необходимо проводить диагностическое собеседование, соматический осмотр, наблюдение за поведением больного. У больных с выраженной депрессией или дезориентацией, при олигофрении, так же как и при отчетливых органических поражениях мозга, нецелесообразно использовать методику самооценки. Напротив, она может подтвердить наличие страха у больных с более легкими формами депрессивных синдромов и при пограничных состояниях. В этих случаях методика может иметь даже диагностическое значение. Шкала самооценки безусловно применима и для уточнения изменения психического состояния пациентов при проведении фармакотерапии.

Среди шкал самооценки в научных исследованиях и в практике для больных с психозами особенное распространение получили шкалы оценки депрессии:

перечень для измерения депрессии A. T. Beck, A. Beamesderfer (1974);
шкала самооценки при депрессиях по W. W. K. Zung (1965);
шкала тревоги по W. W. K. Zung (1971);
шкала настоящего состояния больного по D. V. Zerssen (1973);
больничный опросник — Middlesex Hospital Questionnaire (MHQ) по S. Crown (1974);
список симптомов — Hopkins Symptom Checklist (HSCL) по L. R. Derogatis et al. (1974).

ШКАЛЫ ОЦЕНКИ БОЛЬНОГО НАБЛЮДАТЕЛЕМ

Способ оценки состояния больного наблюдателями можно подразделить на следующие.

1. ШКАЛЫ ДЛЯ УХАЖИВАЮЩЕГО И ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО ПЕРСОНАЛА. В этих методах отражается отношение больного к социальному окружению и к персоналу, степень нуждаемости в опеке, надзоре и уходе. Эти листы заполняются медицинскими сестрами и другим обслуживающим персоналом на основе записей по заранее составленным схемам. Этот подход используется в следующих методиках:

шкала наблюдения за изменением поведения больного в стационаре — Nurses Observations Scale for Inpatient Evaluation (NOSI-30);
автоматическая запись для медсестер;
модификация шкалы W. Malamud—S. Sands (1947);
шкала социальной приспособленности — Social Adjustment Behavior Rating Scale (SABRS).

2. ШКАЛЫ ДЛЯ ПЕРСОНАЛА, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩЕГО НЕПОСРЕДСТВЕННЫЙ НАДЗОР ЗА БОЛЬНЫМ, И ДРУГИХ СОЦИАЛЬНЫХ РАБОТНИКОВ. Методы этого направления исследования включают в себя данные по наблюдению за поведением больного в кругу своей семьи, в рабочей обстановке, вне семьи, на

службе, т. е. учитываются возможности социальной реабилитации и деятельности больного, так называемая профессиональная пригодность больного.

3. ШКАЛЫ ДЛЯ ВРАЧЕЙ. Это направление исследования для документирования психического состояния больного наиболее интересно и заслуживает более подробного описания. Именно эти методы нуждаются в математической обработке.

Имеются более или менее полные каталоги жалоб и объективных психопатологических симптомов, которые врач должен учесть при описании состояния больного. Например, «Дифференцированная шкала», которая заполняется лечащим врачом после обследования больного. Здесь разработана определенная последовательность вопросов, которые должны быть заданы больному, ответы на которые также должны быть записаны. Следует отметить, что и здесь нет точной методики обследования. На основании ответов и поведения пациента врач должен составить представление об основном синдроме изучаемого заболевания.

Дальнейшая дифференциация методов обследования должна быть основана на получении нозологических данных. Так нами [Kühne G. E., Grünes J. U., 1983) выделены нозологически детерминированные и нозологически недетерминированные состояния. Методы обследования нозологически детерминированных состояний и система их документации ориентированы таким образом, что они группируются в традиционные диагностические синдромы, что подводит тем самым к определенному диагнозу. Методы исследования нозологически недетерминированных состояний, напротив, клинически неясны, симптомы или синдромы в этих случаях не имеют четкого нозологического отношения к заболеванию. Безусловно, поиски врачами методов исследования, которые могли бы быть стандартизованы, привели бы психопатологические исследования к возможности последующего нозологического диагностирования.

Нозологически детерминированные шкалы. Среди нозологически детерминированных методов доминируют методы установления и качественного описания депрессивных состояний.

Дифференцированной считается шкала R. R. Grinker (1961) — «Феномены депрессий», состоящая из разделов по описанию состояний и интересов больного. Необходимо описывать четко диагностируемые депрессивные проявления (тревога, чувство вины, замедленность речи и мышления, потеря интереса и апатия, ажитация, психомоторное торможение, соматические нарушения, ипохондрические жалобы, состояния, требующие коррекции).

Широкое распространение получило исследование депрессивных состояний, проведенное M. Y. Hamilton (1960) и отраженное в Шкале тестирования депрессий. Эта шкала оценивает интенсивность депрессивного синдрома и состоит из 17 основных пунктов. Врачом документируются данные, полученные об отдельных симптомах по трехбалльной (иногда по пятибалльной) системе. Шкала легко может быть использована для прогноза при

реабилитации и дает возможность стандартизации данных обследования. Анализ факторов позволяет выделить три клинически отчетливых состояния: 1) депрессивный синдром с заторможенностью, 2) ажитированный депрессивный синдром, 3) синдром страха.

В известной степени с учетом Многопрофильной психиатрической шкалы для оценки госпитализированных больных — Inpatient Multidimensional Psychiatric Rating Scale (IMPS), составленной M. Lorr в 1962 г., предложена J. E. Overall (1974) Психиатрическая шкала депрессий, состоящая из 31 пункта, направленных на градацию выраженных депрессивных состояний. Эти пункты частью альтернативны (да, нет), частью предусматривают оценку по 9-балльной системе. При проведении обследования необходимо оценить: депрессивное настроение, идеи самоуничижения, психомоторное торможение, страх, субъективно неприятные ощущения, ипохондрическую озабоченность, соматическую реакцию на стресс.

В Японии H. Iton и соавт. (1971) предложили состоящую из 21 пункта Шкалу тестирования психоневрозов для врачей — Psychoneurosis Rating Scale for Doctor Use (PNRS-D), в которой после обследования больного отмечались основные депрессивные синдромы: фобический; ажитации, обусловленной страхом и тревогой; ипохондрический; невротический.

O. Vinař в 1966 г. опубликовал Шкалу квалификации депрессивной симптоматики для фармакотерапевтических исследований (Шкала тестирования FKD). Предусматривается 3-балльная оценка таких признаков, как настроение, чувство вины, трудоспособность, интересы, заболеваемость, озабоченность будущим, депрессивные нарушения мышления, психотерапевтическое влияние, страх, суицидальность, ипохондрия, желания и проблемы, деперсонализация и дереализация, нарушения моторики, сна, соматические симптомы, аппетит, самочувствие, бред и галлюцинации. К сожалению, эта тщательно сконструированная методика обследования не была оценена на валидность и надежность. То же можно сказать о других шкалах O. Vinař — Шкале тестирования FKD, которая служит для выявления психотических симптомов, и о Шкале тестирования фармакотерапии в психиатрии*.

---

* В СССР в 1966 г. была опубликована шкала И. Н. Михаленко — Ю. Л. Нуллера для оценки действия антидепрессантов у депрессивных больных. Шкала включает ряд психопатологических, поведенческих и соматических признаков. Из них шесть (настроение, общительность, интересы, подвижность, депрессивные бредовые идеи, проявления тревоги и страха) градуируются в баллах. Другие признаки (симптомы деперсонализации, иные виды бреда, суицидальные мысли, суточные колебания настроения, побочные эффекты при лечении антидепрессантами и др.) только констатируются. Эта шкала неоднократно использовалась советскими исследователями и оказалась особенно ценной при сравнении действия разных антидепрессантов.

Подобную же задачу преследовала Оценочная шкала выражен-

Для изучения депрессивных синдромов была предложена методика Qualitative Depressions-Inventorium — QDI [Perris C., 1972]. Описано 13 психопатологических состояний, которые предлагаются исследователю оценить по четырех- или шестибалльной шкале. Эта шкала удобна как для научных исследований, так и в практической работе, особенно когда депрессивные больные длительное время находятся под наблюдением.

В качестве дополнения к своей Шкале тестирования депрессий W. W. K. Zung в 1972 г. предложил для врачей опросник — Depression Status Inventory (DSI), состоящий из 20 пунктов, в которых аффективные, вегетативные, сексуальные и психомоторные нарушения у депрессивных больных рассматривают с точки зрения их интенсивности и возможности их коррекции. Тем же автором в 1972 г. был разработан метод оценки выраженности психотической тревоги — Anxiety Status Inventory (ASI). Перечень включает 5 аффективных и 15 соматических симптомов, рассматриваемых вместе, при этом возможна стандартизация данных. Обе методики показали хорошие результаты и возможность стандартизации.

Для оценки маниакальных состояний в 1971 г. A. Beigel и соавт. предложили шкалу, состоящую из 26 пунктов, проверенную на надежность и валидность. Эта шкала легко может быть использована персоналом психиатрических учреждений.

Нозологически недетерминированные шкалы. Шкала WPRS (Wittenborn Psychiatric Rating Scale) содержит 72 психопатологических пункта, каждый из которых оценивается по четырехбалльной шкале. WPRS дает хорошие результаты при повторных исследованиях. Список состоит из 11 синдромов, каждый из которых составляется из повторно анализируемых факторов. В число синдромов включены: 1) тревожный (Angst-syndrome), 2) невротический конверсионный, 3) маниакальный, 4) депрессивный, 5) психотического возбуждения, 6) синдром заторможенности, 7) пара-

---

ности основных показателей клинической активности транквилизаторов [Александровский Ю. А., 1973]. Эта шкала включает 15 признаков: эмоциональную возбудимость, повышенную раздражительность, истощаемость, психастенические и депрессивные расстройства, навязчивости, расстройства сенесто-ипохондрические, судорожные, вегетативные, засыпания, интрасомнические, постсомические, миорелаксацию, седацию, активацию. Дается описание градации каждого признака в баллах от 0 до 4.

Была разработана также Индивидуальная карта учета эффективности нового психотропного лекарственного средства [Жариков Н. М., Руденко Г. М., Зайцев С. Г., 1980]. Симптомы психических нарушений объединены в 12 групп [нарушения аффективные, двигательно-волевые и поведенческие, личностные, мышления и внимания; явления помрачения (расстройства) сознания; снижение критики к своему состоянию; патологические влечения, идеи и представления, ощущения и восприятия; нарушения психической активности, сна; показатели социально-трудовой адаптации]. К ним добавлены шкалы сомато-неврологических признаков и побочных эффектов терапии. Даются характеристики всех признаков для оценки в баллах (от 0 до 3). Упомянутые шкалы и карта использованы во многих исследованиях.— Примеч. ред.

ноидный, 8) обсессивно-фобический, 9) деменции, 10) гомосексуальности, 11) идей величия.

Предложенная M. Lorr и соавт. (1974) шкала IMPS (Inpatient Multidimensional Scale for Rating Psychotic Patients) состоит из 90 психопатологических пунктов. Эта шкала базируется на установлении отдельных симптомов, часть из которых оценивается в альтернативной форме, часть — по шкалам от 4 до 8 баллов. Шкала, которая применима при повторном обследовании больного, может быть стандартизована, она переведена на несколько языков. При проведении обследования по шкале IMPS дифференцируется 10 синдромов: 1) возбуждение, 2) враждебное отношение к окружающим, 3) параноидный, 4) идеи величия, 5) нарушения восприятия, 6) идеи самоуничижения, 7) апатический, 8) дезориентировка, 9) моторные нарушения, 10) нарушения мышления.

С целью дальнейшего развития в интернациональном масштабе методов обследования J. E. Overall (1974) сконструировал Краткую психиатрическую шкалу — Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). Методика BPRS отчетливо выявляет изменения состояния больного при фармакотерапии, поэтому она особенно необходима в психофармакологических поисковых исследованиях. BPRS учитывает следующие факторы: психический распад-деменция, нарушение мышления, чувство вины, заторможенность, депрессию, замкнутость, тревогу.

Методика, в основе которой лежали широко известные IMPS и MSRPP, предложенные M. Lorr, содержала 18 пунктов, которые после предварительного выбора ответа между «не содержатся» и «крайне выражены» должны быть оценены по 7-балльной шкале.

Шкала психопатологии и психосоматики является дальнейшим развитием методики IKS (Itil—Keskiner Skalen) и содержит 70 психопатологических и 40 соматических симптомов, оценка которых проводится по заранее данным категориям в виде «отсутствуют», «выражены неотчетливо», «легко», «средне» и «тяжело», так же как «редко», «иногда», «часто» или «всегда». К сожалению, не было предпринято попыток стандартизировать эту методику, хотя в ней фиксируется интенсивность и частота отдельных симптомов, поэтому каждый признак по отдельности может получить объяснение.

В 1965 г. в Швеции, Австрии и ФРГ получила распространение система регистрации, названная AMDP — Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie. Это повело исследователей назад к симптоматическому принципу. AMDP — это система информации по анамнезу, соматическому состоянию и терапии, содержащая 100 психопатологических критериев, которые произвольно оцениваются отметками «отсутствует», «выражен неотчетливо», «легко», «средне», «тяжело». Повторное использование многофакторного анализа установило ряд синдромов: депрессивный, дисфорический, параноидный, галлюцинаторно-параноидный, комплекс симптомов шизофрении в виде наплыва, обрыва, отчуж-

дения мыслей, насильственных мыслей, апатический, тревожно-депрессивный, нарушения ориентировки, спутанности сознания, психовегетативный, кататонический, фобический, маниакальный, экспансивно-маниакального бреда, гебефренический и др.

Исследования с целью стандартизации, которые были повторены и не привели к достоверным результатам, вызвали критические замечания в адрес всей системы, особенно в отношении нестандартизированных исследований. Поэтому, приняв систему AMDP за основу, стали применять ее с некоторыми оговорками к отдельным психопатологическим понятиям, что облегчило использование этого способа исследования. Особо подчеркивается, что маркировочные листы не только облегчают ведение документации, но и позволяют применить ЭВМ для обработки полученных психологических и психопатологических данных. Кроме того, этот метод позволяет проводить по единой системе эпидемиологические исследования в разных странах.

Интересное исследование для стандартизации психопатологических данных предпринял М. М. Кабанов (1978, 1985) в Ленинграде. Была разработана Оценочная шкала основных клинико-психопатологических характеристик, в основу которой были положены принципы шкалы W. Malamud, S. Sands (1947). Эта биполярная шкала включает 18 основных характеристик для регистрации негативных и позитивных отклонений. Как те, так и другие оценивались по 6-балльной шкале. В число характеристик были включены: внешний вид, двигательная активность, речь, агрессивность и аутоагрессивность, подверженность внешним влияниям, общительность, трудовая активность, отношение к еде, сон, сексуальность, настроение, аффективность, внимание, память, характер ассоциаций, мышление, восприятие, бред. Документация исследования производится после обследования больного и наблюдения за ним*.

Сходную структуру имеет шкала G. H. Rockland и W. Pollin, разработанная в 1965 г., — R-P-Scale (Rockland-Pollin Scale). Здесь также оцениваются сдвиги в сторону усиления или ослабления отдельных психических процессов, а именно аффекта, настроения, нарушений мышления.

Уже упомянутая Шкала тестирования FKP [Vinař O. et al., 1966] включает оценку сна, отношения к еде, самоконтроля,

---

* Оценочная шкала является частью Реабилитационной карты (формализованной истории болезни), которая была предназначена для математико-статистического анализа с использованием ЭВМ. Полученные данные были подвергнуты корреляционному, факторному и дискриминационному анализу. Факторный анализ позволил выделить две «малые шкалы» — шизофрении и депрессии, что, в частности, дало возможность использовать данную шкалу как нозологически детерминированную. Реабилитационная карта явилась основой для разработки Реабилитологической автоматизированной информационной системы (РАИС), которая позволяет быстро находить взаимосвязи между отдельными признаками или группами признаков, отличающих или объединяющих разные группы больных [Кабанов М. М., 1983]. — Примеч. ред.

настроения, аффективности, психомоторики, речи, контактов, социальных отношений и внешних воздействий путем биполярного шкалирования при гипофункции с негативным, а при гиперфункции с позитивным знаком (от 3 до 5 баллов). Однако такие показатели как дезориентация, страх и тревога, агрессия, галлюцинации, бред, нарушения мышления, состояния диссимуляции и ипохондричность шкалируются не биполярно, а в одном направлении.

В институте биометрии в Нью-Йорке рабочей группой во главе с R. G. Spitzer разработаны шкалы психического статуса (Mental State Schedule — MSS) и психиатрического статуса (Psychiatric State Schedule — PSS).

Шкала MSS [Spitzer R. G. et al., 1964] содержит большое число вопросов по 248 темам. Если симптом у пациента подтверждается, следуют вопросы, уточняющие состояние. Ответы пациента следует сопоставить со стандартизированными феноменологическими описаниями. После факторного анализа данных, полученных с помощью шкалы MSS, выделено 13 психопатологических синдромов: причудливое поведение, враждебное поведение — негативизм, ажитированность — возбуждение, заторможенность — уплощение аффекта, подавленность, подозрительность — идеи преследования — галлюцинации, бред, тревожно-депрессивный синдром, суицидальность (в том числе — аутоагрессивность), соматические нарушения, социальная изоляция, диссимуляция, дезориентировка — мнестические нарушения. Шкала MSS проявила себя как надежный метод (при дальнейших наблюдениях достоверность данных— 0,94), что делает реальным применение этой шкалы для проведения стандартизации данных психопатологических исследований.

R. G. Spitzer и ее соавторы создали также методику PSS, развившую тест MSS и состоящую из 321 пункта. Речь идет о существенных добавлениях относительно социальной роли больного, его поведения в семье и на работе, в свободное время, его отношения к алкоголю и лечению медикаментами. Проведенный анализ выделил 17 синдромов, причем методика PSS предусматривает дополнительно констатацию следующих состояний: нарушения в ритме дня, патологические тенденции и действия, алкоголизацию, пристрастие к ненужному самолечению. Была разработана специальная компьютерная программа (DIAGNO), которая из полученных данных выделяла 25 различных психиатрических диагнозов.

E. I. Burdock и A. S. Hardesty (1964) разработали стандартизированный опросник SCI (Structured Clinical Interview). При применении этой методики обследование продолжается всего 20 мин. Опросник учитывает 179 психопатологических проявлений. На ряд вопросов предусмотрены готовые типы ответов. Возможно повторное обследование хронических больных. Валидность методики равна 0,83—0,92. У 9 хронических психиатрических пациентов, которых наблюдали и обследовали около 6 мес, надежность оказалась равной 0,84. Тест SCI позволяет выявить 10 синдромов: раздражительность — злобность, формальное нарушение мышления, тру-

сость — самосохранение, неадекватное поведение, неадекватное мышление, летаргия — нарушение сна, бред, соматические нарушения, нарушения самочувствия, сексуальные проблемы.

R. G. Kapur и соавт. (1974) предложили стандартизированный опросник IPIS (Indian Psychiatric Interview Schedule). Эта методика содержит 124 психиатрических симптома и дает еще информацию по 10 пунктам клинического анамнеза. Обследование состоит из 4 разделов: 1) беседа с близкими пациенту социальными работниками; 2) структурированный опрос самого пациента; 3) наблюдение больного врачом; 4) изучение особенностей преморбида. Решение признать или не признать имеющийся симптом облегчает исследователю имеющийся перечень методов обследования. При повторном применении теста IPIS результативность повышается. Между тем определение валидности этого метода невозможно из-за отсутствия факторного анализа данных.

D. P. Goldberg et al. (1970) сконструировали для амбулаторного приема шкалу «Стандартизированное психиатрическое интервью». Этот метод «содержит» только 10 симптомов, которые необходимо выявить, выявление 12 последующих симптомов основаны на наблюдении за поведением пациента. По данным авторов, метод обнаруживает надежность от 0,8 и его следует применять как оценочный тест именно у психически неполноценной личности.

Метод для психопатологической документации на основе стандартизированного интервью был создан рабочей группой J. K. Wing (1977) около 20 лет тому назад — PSE (Present State Examination). Метод, направленный на изучение в условиях стационара пациентов, страдающих эндогенными психозами, был ограничен рамками проявлений шизофрении. Этот метод был переведен с английского на несколько языков, в том числе на русский, немецкий и чешский. Девять разделов PSE содержат 140 пунктов, в том числе структурированную часть, состоящую из более чем 400 тщательно разработанных вопросов по 107 психиатрическим симптомам. Кроме этого предусмотрено 33 пункта для описания состояния больного. В исследованиях, частично с применением аудиовизуальной техники, показана надежность метода PSE: правильная диагностика симптомов составила от 0,62 до 0,97. Для PSE была создана компьютерная программа (CATEGO), которая в 75% случаев могла установить достоверный психиатрический диагноз. С помощью этой программы сначала из 140 всевозможных симптомов были выделены 38 синдромов, которые должны были облегчить клиническую диагностику. Были выделены классы, например, S — шизофренические психозы, D — депрессивные психозы, N — невротические депрессии и др., каждый из которых состоял из типичных для него профилей симптомов и синдромов.

В ГДР для психофармакологических исследований была создана система SPES-A (Structurierte Psychopathologische Erfassungs-System) [Grünes J. U., 1979]. Эта система учитывала нозологически недетерминированные, но клинически отчетливые симптомы и те-

рапевтические исследования. Методика содержит 210 психопатологических признаков и состоит из трех основных разделов:

1. Стандартизированная и структурированная часть с оценочной шкалой симптомов субъективного состояния.
2. Оценочная шкала для описания объективного состояния.
3. Оценочная шкала для письменной продукции больного.

Для развития методики SPES-A большое значение имела стандартизация психиатрической техники обследования. Именно для этой цели были проведены всесторонние исследования. Благодаря этому можно надеяться, что проводимые исследования освободятся от субъективных психопатологических поисков и станут более фундаментальными. Недифференцированные ранее результаты приобретут четкость, благодаря вопросам, направленным на выявление отдельных психопатологических симптомов. Бóльшая часть результатов применяемых методов может быть четко шкалирована, субъективные ошибки оценок сведены к минимуму благодаря многоступенчатой регистрации выраженности симптомов. Для клинического понимания психопатологического обследования психотических пациентов шкала SPES-A применима как объективный, надежный и достоверный метод. Этот метод перспективен в психофармакологических исследованиях и способен оказать помощь при обучении студентов и при шкалировании результатов психопатологического обследования. Применение SPES-A в исследованиях и при обучении уже сейчас выявило весьма обнадеживающие тенденции к объединению различных психиатрических «шкал» с их неодинаковыми психопатологическими данными.

Кроме методики SPES-A создан укороченный, синдромологический вариант, который должен быть применен в ежедневной практике психиатрического обследования (SPES-B).

Глава 3

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Г. Шевчик (H. Szewczyk) (ГДР)

В психиатрии издавна существует стремление к объективизации диагностических процедур и их результатов, позволяющей более точно оценивать динамику психического состояния больных, эффективность терапевтических воздействий, сравнивать на основе измерений различные группы больных между собой. Психологическое исследование занимает особое место среди параклинических методов, так как прямо направлено на изучение психической деятельности и личности. Оно дает возможность путем применения специальных экспериментально-психологических методик выявить внутреннюю структуру познавательных и эмоционально-волевых процессов, обнаружить и квалифицировать их нарушения, выявить

сохранные стороны, установить индивидуальные характерологические и патохарактерологические особенности личности и тем самым предоставить сведения, необходимые для дифференциальной диагностики, оценки глубины нарушений, прогноза, проведения психиатрических экспертиз (трудовой, военной, судебной).

ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ. Одной из первых задач является получение данных о различных нарушениях психических процессов у больного (восприятия, памяти, мышления, речи, внимания, эмоций), о его интеллекте и личностных чертах, необходимых для установления психиатрического диагноза. В диагностическом процессе эти данные носят вспомогательный характер, и в сопоставлении с анамнезом, психическим статусом и данными других лабораторных исследований служат для подтверждения тех или иных клинических гипотез. Было бы ошибкой считать, что результаты экспериментально-психологического исследования могут подменить клиническое описание психического статуса больного. Психологическая идентификация нарушений психической деятельности не идентична психиатрической диагностике, психологические данные приобретают смысл (для психиатрического диагноза) только в клиническом контексте анамнеза и статуса больного и клинических гипотез дифференциального диагноза. Так, например, выявленная психологом патологическая конкретность мышления у больного может быть симптомом и шизофрении, и хронического алкоголизма, и олигофрении. Конечно, психолог может оперировать не только отдельными признаками, но и психологическими симптомокомплексами, однако, и они не идентичны психиатрическим синдромам, так как не отражают этиологии и патогенеза того или иного нарушения.

Современное экспериментально-психологическое исследование позволяет решать одну из сложнейших диагностических задач — выявление ранних симптомов нарушений психической деятельности на начальных этапах болезни. Это связано с большей чувствительностью многих психологических проб по сравнению с методом клинического наблюдения, созданием в патопсихологическом эксперименте специальных условий, выявляющих те или иные особенности психической деятельности человека. Известны работы советских психологов Б. В. Зейгарник (1962) и Ю. Ф. Полякова (1969) по обнаружению тонких нарушений мышления в начальных стадиях развития шизофрении. С помощью патохарактерологического диагностического опросника (1976, 1981), сконструированного А. Е. Личко, уже в подростковом возрасте можно установить признаки формирующейся психопатии. Тщательные экспериментально-психологические исследования гнозиса, праксиса, памяти и речи позволяют получить информацию, необходимую для

раннего выявления и дифференциации сосудистого, опухолевого или атрофического процесса в головном мозгу.

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЛИЧНОСТНЫХ РАССТРОЙСТВ. Эти данные имеют важное значение для клинической оценки психического дефекта и широко используются при проведении различных психиатрических экспертиз. Как и в дифференциально-диагностическом исследовании, психологическая оценка степени нарушений психической деятельности, предлагаемая в ряде случаев и в количественных показателях, имеет вспомогательное значение и должна в свою очередь быть рассмотрена с учетом анамнеза и психического статуса. Низкие показатели интеллекта, выявленные с помощью специальных психометрических шкал, приобретают разное значение с учетом психического статуса и знаний о преморбиде. Одно и то же значение IQ может быть оценено и как неявно выраженная дебильность при врожденной интеллектуальной неполноцениости, и как значительное интеллектуальное снижение у больного с высоким интеллектом в преморбиде и текущим органическим процессом в мозгу, и как временная психогенная дезорганизация психической деятельности при реактивном состоянии. Тем не менее объективизация степени психических нарушений с помощью данных психологического исследования позволяет упорядочить клинические суждения по этому вопросу, предоставляя необходимые опорные признаки.

Особенно сложна оценка выраженности расстройств психической деятельности при пограничной патологии: при психопатиях и дебильности. Трудность оценки степени нарушений в этих случаях усугубляется тем, что в последнее время ни психопатии, ни дебильность не рассматриваются как «изолированные» нарушения эмоционально-волевой сферы или интеллекта. Большинство исследователей, продолжая линию работ E. Kraepelin (1904) и E. Bleuler (1914), сходятся в оценке тотальности патологии личности при психопатиях и дебильности в противоположность точке зрения о наличии при них «интактных слоев психики». Из этого следует, что задачу оценки степени нарушений нельзя свести только к измерению линейных величин (как это может быть сделано, например, при измерении IQ — интеллектуального коэффициента с помощью психометрических методик или оценке аффективной патологии с помощью проективной техники). Психологическая оценка выраженности личностных аномалий при психопатиях и дебильности должна быть универсальной с разносторонним анализом всех психических функций отдельно и в совокупности. Советские психологи в этих случаях пошли по пути оценки критических способностей, составляющих ядро личности, включающих как познавательные, так и эмоционально-волевые, регуляционные процессы и являющихся необходимым общим радикалом.

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ДИНАМИКИ ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПИИ. Результаты повторных экспериментально-психологических исследований позволяют фиксиро-

вать изменения в психическом состоянии больных в ходе лечения. Конечно, такая динамика поддается и клиническому наблюдению. Однако использование различных шкал самооценок (см. главу 2), проективной техники, стандартизованных опросников, фиксация изменения отношения к психологическому исследованию, продуктивности и достижений при выполнении тестов позволяет получить детальную картину, сравнивать эффективность различных терапевтических тактик. Важной проблемой повторного исследования является взаимозаменяемость психологических методик и тестов с целью исключения эффекта обучаемости. Однако, как показал опыт работы многих медицинских психологов, такие методики, как тест Роршаха, стандартизированный многопрофильный личностный опросник MMPI могут быть многократно использованы при исследовании одного и того же больного, отражая все нюансы изменения психического состояния.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ НЕПОЛНОЦЕННЫХ ДЕТЕЙ. Это исследование проводится как с дифференциально-диагностическими целями и определением глубины нарушений психической деятельности, так и с целью прогноза определения зоны «ближайшего развития», выбора индивидуальных корригирующих мероприятий по их воспитанию и обучению, отбора детей с психическими нарушениями и недоразвитием во вспомогательные школы и другие специализированные учреждения.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ПРИ ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ. Полученные данные используются для обобщенного суждения о трудоспособности больного, оценки сохранных сторон его личности, выбора наиболее целесообразных видов профессиональной деятельности, организации адекватной трудотерапии, рекомендации о переквалификации или переводе на другую работу.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ С НАУЧНЫМИ ЦЕЛЯМИ. Их целью является анализ еще недостаточно изученных психопатологических проявлений и заболеваний. В этих исследованиях решающее значение имеет подбор клинически однородных групп больных и сравнение результатов с необходимыми контрольными группами, строгое применение стандартных наборов психологических методик.

ПРИНЦИПЫ ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТА И ТЕСТИРОВАНИЯ

При психологическом исследовании психически больных в разных странах используются весьма различные методологические принципы создания, отбора и использования экспериментально-психологических методик. Советская патопсихологическая школа успешно развивает экспериментальное изучение закономерностей измененного протекания (структуры) психических процессов — мысли-

тельных, перцептивных, речевых, эмоциональных и т. д. при разных видах патологии мозга и использует эти данные в качестве дополнительных клинико-диагностических критериев [Зейгарник Б. В., 1962; Блейхер В. М., 1976; Поляков Ю. Ф., 1983]. Основные принципы построения экспериментально-психологического исследования в психиатрической клинике, сформулированные Б. В. Зейгарник (1965), сводятся к следующему: 1) психологический эксперимент является своеобразной «функциональной пробой», в процессе которой исследуются специфические функции человеческого мозга. Цель этого исследования — выявление конкретных форм нарушений познавательной деятельности, изменений личности, характерных для того или иного заболевания; 2) специфика психиатрической клиники и обусловленные этим задачи исследования требуют качественной характеристики особенностей психической деятельности больных. Важны не только трудность задания и количество допущенных больным ошибок, но и ход его рассуждений и мотивации ошибочных суждений; 3) результаты, получаемые в процессе экспериментально-психологического исследования, должны быть достаточно объективными — они тщательно регистрируются и проверяются в повторных опытах, а также при исследовании другими методиками.

В этом подходе, как считает Ю. Ф. Поляков (1983), большое значение имеет определенный принцип анализа экспериментальных данных, связанный с существом самих методических приемов. Заключение психолога строится на оценке не только и не столько конечного результата деятельности больного, сколько особенностей выполнения экспериментального задания. Психологическое обследование больного проводится с помощью индивидуально подобранного комплекса методик, изменяемых в соответствии с конкретной дифференциально-диагностической задачей, состоянием больного в момент исследования, его образованием и возрастом.

Другой подход к психологическому исследованию психически больных связан с развитием психологической диагностики и использованием в медицинской психологии ее методов классификации и ранжирования людей по психологическим и психофизиологическим признакам [Lienert G. A., 1961; Böttcher H., 1974; Heiss R., 1978; Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М., 1983].

Психологическая диагностика как наука, основанная на эксперименте, возникла в XIX в. Основы научного тестирования — метода психологической диагностики — заложил F. Galton, отобрав и адаптировав большое количество математических приемов, позволяющих количественно оценивать результаты экспериментальной работы.

В ходе тестирования, которое применяется для стандартизированного измерения индивидуальных различий, используют набор стандартных вопросов и задач (тесты), имеющих определенную шкалу значений. В отличие от патопсихологического эксперимента с его индивидуальными приемами исследования каждого больного и акцентом на качественной стороне выполнения эксперименталь-

ных заданий, в основе тестирования лежит стандартная процедура исследования, количественная оценка результатов, анализ отклонений результатов каждого испытуемого от существующих норм. В настоящее время количество различных тестов и областей их применения достаточно велико. Если первоначально психологическая диагностика сконцентрировала свое внимание на измерении интеллектуального уровня и различных видов интеллектуального дефицита, то в дальнейшем появились тесты, измеряющие те или иные личностные черты, интересы, специальные способности.

Большое количество разнообразных тестов ставит задачу их классификации [Анастази А., 1982; Rapoport D., 1945]. Существующие классификации проводятся на основе различных критериев. В самом общем виде все тесты могут быть подразделены на психометрические и проективные, индивидуальные и групповые. В психиатрической клинике, как правило, проводятся индивидуальные исследования, широко применяются как различные психометрические процедуры, так и проективные методы.

Основными показателями психологических тестов являются их надежность и валидность. Под надежностью тестов понимается устойчивость (стабильность) результатов при повторном тестировании, либо степень эквивалентности двух одинаковых по форме и цели тестов. Таким образом, чем больше надежность теста, тем относительно свободнее он от погрешностей измерения. Валидность теста — понятие, указывающее на область его применения, на то, что тест измеряет и насколько хорошо он это делает. Например, будучи пригодным для измерения интеллектуальных способностей, тест не годится для измерения экстраверсии — интроверсии. Надежность и валидность тестов характеризуют качество тестирования, адекватность применения тех или иных методик для решения поставленных задач.

Из сказанного можно сделать следующие первые выводы. По-прежнему в распоряжении психиатрии существуют 4 группы методов для диагностики личности и психических нарушений, а именно:

1) обследование (опрос больного и т. п.) и наблюдение. Эти методы применимы для решения любых диагностических задач, их преимуществом является разнообразие анализируемой информации из истории жизни и болезни пациента. Однако у этих методов недостаточны объективизация и возможность сравнения. Обследование и наблюдение рассматриваются в других разделах этой книги;

2) патопсихологический эксперимент в качестве вспомогательного средства, сопровождающего обследование;

3) психологические пробы для выявления скрытых форм заболевания;

4) стандартизированные психодиагностические методики, направленные на решение клинических задач.

СОЦИАЛЬНЫЕ И ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕСТИРОВАНИЯ. Для предотвращения неправильного употребления психоло-

гических тестов, отрицательных эффектов их использования существует необходимость в соблюдении некоторых предосторожностей относительно их распространения, квалифицированного применения, конфиденциальности результатов. В ряде стран приняты «Этические нормы психологов» — кодексы профессиональной этики, предусматривающие «ненанесение ущерба», «беспристрастность», «сохранение тайны», «особенности интерпретации данных и их публикацию», «ограничение доступа к методикам людям, чьи профессиональные интересы и квалификация не гарантируют их правильное использование».

Эти общие принципы психологической диагностики и тестирования в полной мере должны действовать и при психологическом исследовании психически больных. Обследуемый больной часто стремится раскрыть свои переживания и конфликты с тем, чтобы получить необходимую ему помощь. Даже при этом условии пациент должен быть предупрежден, что в ходе тестирования он может выдать о себе такие сведения, о которых и не подозревает, или проявить чувства, которые не осознает. При тестировании несовершеннолетних следует принимать во внимание право родителей на получение их тестовых данных. Однако и в этих случаях психолог должен обеспечить такую форму сообщения информации, которая бы не повредила интересам ребенка или подростка и не противоречила деонтологическим принципам.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕНСОМОТОРНОЙ СФЕРЫ И ВНИМАНИЯ

КОРРЕКТУРНАЯ ПРОБА. Впервые была предложена Bourdon в 1895 г. для выявления устойчивости внимания и способности к его концентрации. Исследование проводится с помощью специальных бланков с рядами букв или иных знаков (рис. 5), расположенных в случайном порядке. Пациент должен зачеркивать одну или две буквы по выбору психолога. При этом каждые 30 или 60 с психолог делает отметки в том месте таблицы, где в зто время находится карандаш больного, а также регистрируется время, затраченное больным на выполнение задания. Учитываются количество ошибок и темп выполнения задания, распределение ошибок в течение опыта — равномерно ли они распределены по всей таблице или наблюдаются преимущественно в конце исследования в связи с истощаемостью внимания больного. Влияние упражняемости на выполнение корректурной пробы невелико. Ее можно применять повторно, использовать для оценки изменений состояния под влиянием лекарств.

СЧЕТ ПО КРЕПЕЛИНУ. Методика была предложена E. Kraepelin в 1895 г. для исследования умственной работоспособности — упражняемости и утомляемости больных. В настоящее время используется в модификации R. Schulte. Исследование проводится с помощью специального бланка, на котором рядами напечатаны

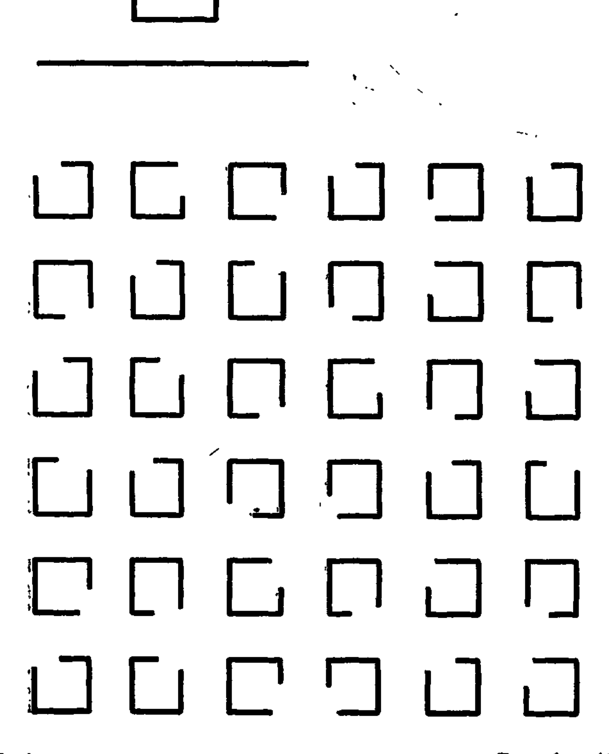


Рис. 5. Фрагмент теста концентрации внимания по Bourdon (1985).

пары цифр, подлежащих сложению. Пациент складывает цифры и пишет результат. Каждые 30 или 60 с психолог делает отметку в том месте, где находится карандаш больного. Подсчитывается количество сложений и допущенных ошибок для каждого отрезка времени. Полученные результаты отражают равномерность и темп выполнения задания, указывают на наличие истощаемости, врабатываемости, расстройства внимания. Для исследования переключения больному можно предложить чередовать сложение и вычитание.

ОТСЧИТЫВАНИЕ. Методика была предложена E. Kraepelin (1895). Используется для выявления сохранности навыка устного счета, устойчивости внимания, кратковременной памяти. Больному предлагается выполнить действие вычитания, отнимая от 100 или 200 одно и то же число, называя вслух только полученный результат. Психолог фиксирует ответы пациента, отмечая временные интервалы (30 или 60 с). Анализируется число и характер ошибок, отношение к ним, распределение их во времени, наличие врабаты-

ваемости, истощаемости, колебания внимания, нарушения критики и самоконтроля.

ОТЫСКИВАНИЕ ЧИСЕЛ ПО ТАБЛИЦЕ R. SCHULTE. Методика применяется для исследования темпа сенсомоторных реакций, скорости ориентировочно-поисковых движений взора, объема, распределения и устойчивости внимания. Исследование проводится с помощью специальных таблиц (обычно — пяти) размером 60×60 см, на которых в произвольном порядке расположены числа от 1 до 25. Обследуемый должен находиться на таком расстоянии от таблицы, чтобы видеть ее целиком. Ему предлагается отыскивать числа по порядку, показывая каждое указкой и называя его вслух. Регистрируется время, затраченное пациентом на каждую таблицу. Можно учитывать время поиска каждых пяти чисел. Для оценки результатов сравнивается время поиска чисел на каждой из таблиц и в пределах каждой из них. Существенное значение имеет темп выполнения задания, наличие врабатываемости, истощаемости, пропуски отдельных чисел. Сочетание нарушенного внимания и повышенной истощаемости проявляется в увеличении количества ошибок при поиске чисел в каждой последующей таблице. В норме на все таблицы уходит примерно одинаковое время — 35—40 с на каждую. «Кривая истощаемости», построенная графически, может объективно отражать характер астении. Сенсибилизированный вариант методики — черно-красные таблицы Ф. Д. Горбова (25 черных чисел и 24 красных) позволяют оценить помехоустойчивость пациента, состояние оперативной памяти, способность к переключению.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАМЯТИ

ЗАПОМИНАНИЕ 10 СЛОВ. Методика применяется для исследования способности к непосредственному краткосрочному и долговременному, произвольному и непроизвольному запоминанию. Пациенту зачитывают 10 двусложных слов, подобранных так, чтобы между ними трудно было установить какие-либо смысловые отношения, и предлагают воспроизвести их в любом порядке. В протоколе фиксируются воспроизводимые слова, ошибочные привнесения. Затем процедура повторяется 4—5 раз. Результатом исследования является кривая произвольного запоминания 10 слов. Через 1 ч пациенту без предварительного предупреждения и предъявления стимульного материала снова предлагают воспроизвести эти слова. Результат будет характеризовать состояние долговременной непроизвольной памяти. Кривая запоминания и результаты отсроченного воспроизведения могут указать и на мнестические расстройства, и на ослабление активного внимания, и на выраженную утомляемость больных.

ПОВТОРЕНИЕ ЧИСЕЛ В ПРЯМОМ И ОБРАТНОМ ПОРЯДКЕ. Методика применяется для исследования оперативной памяти. Пациенту зачитываются двузначные числа с последовательным

нарастанием их величины, сначала в прямом, а затем в обратном порядке. Правильное воспроизведение будет характеризовать объем оперативной памяти. В норме ее значение составляет 7±2 элемента.

ПИКТОГРАММА. Методика была предложена А. Р. Лурия (1973) для исследования опосредованного запоминания. Испытуемому предъявляется 10—15 понятий и предлагается «для облегчения запоминания и проверки зрительной памяти» нарисовать к каждому из них какой-либо рисунок. Через 1 ч больному предлагается по рисункам воспроизвести заданные слова. Информативным является соотнесение результатов непосредственного и опосредованного запоминания.

Наряду с оценкой памяти пиктограмма позволяет оценить характер ассоциаций больных, способность к опосредованию, уровень абстрагирования, содержание символики. Ассоциативные рисунки могут принимать проективный характер, раскрывая мотивы и переживания пациентов. Поэтому анализируется не только содержание ассоциативных рисунков, их адекватность предложенным понятиям, эмоциональная насыщенность или формальность, выхолощенность, но и их расположение на листе бумаги, размеры, схематичность или прорисовка деталей. Пациенту может быть предложен набор цветных карандашей или фламастеров, выбор того или иного цвета также может носить информативный характер.

ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ РАССКАЗОВ. Методика используется для исследования способности к непроизвольному и произвольному смысловому запоминанию, пониманию и запоминанию текстов. Для проведения обследования необходимо иметь набор коротких (от 50 до 100 слов), разных по сложности рассказов (басен). Испытуемому предлагается прочитать вслух рассказ (без инструкции к запоминанию), а затем воспроизвести его — непроизвольное запоминание. При исследовании способности к произвольному запоминанию предлагается прочитать и запомнить рассказ. Оцениваются полнота воспроизведения, темп речи, особенности построения фраз, словарный запас, лаконичность или чрезмерная обстоятельность привнесения, понимание пациентом смысла рассказа. Информативным является полнота отсроченного (через 1 ч) воспроизведения.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЫШЛЕНИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРЕДМЕТОВ. Методика предложена K. Goldstein (1920), модифицирована Л. С. Выготским и Б. В. Зейгарник (1962). Используется для исследования процессов обобщения и абстрагирования, дает возможность оценить последовательность суждений, критичность и обдуманность действий, отношение к ошибкам, к корригирующим замечаниям. Может применяться для обследования детей и взрослых. Методика состоит из предъявления 70 карточек, на которых изображены различные предметы и живые существа. Пациенту предлагается разделить их на груп-

пы. «Глухая» инструкция предполагает выбор испытуемым оснований для классификации, степень и принцип обобщения, объем выделяемых групп. На следующем этапе выполнения методики пациенту предлагается укрупнить группы. Ведение опыта тщательно протоколируется. В протоколе отмечаются все группировки, правильные или неправильные, названия, данные им пациентом, мотивировки выделения, рассуждения при укрупнении групп. Оцениваются уровень обобщений, объем выделяемых понятий, способность к вербализации, признаки предметов, на которые опирается пациент при классификации (существенные — несущественные, главные — второстепенные, латентные), преобладание понятийных групп или конкретно-ситуационных решений.

СРАВНЕНИЕ ПОНЯТИЙ. Методика используется для исследования способности к анализу и синтезу, установлению отношений между объектами, позволяет оценить круг признаков предметов, актуализируемых пациентом, уровень обобщений. Испытуемому предлагается сравнить 8—10 пар слов, назвать признаки их сходства и различия. В заготовленном наборе пар слов могут быть и однородные объекты (воробей — соловей, автобус — трамвай) и разнородные понятия (ботинок — карандаш, плащ — ночь), конкретные (яблоко — груша) и отвлеченные (скупость — бережливость). Фиксируются все ответы испытуемых. Анализируется уровень используемых признаков: конкретный, функциональный, категориальный, предпочтительность выбора главных, существенных или несущественных, маловероятных [Поляков Ю. Ф., 1969] признаков предметов и понятий, лаконичность или многословность ответов, резонерство, обстоятельность, склонность к детализации, особенности сравнения «далеких» понятий, наличие заумных, псевдоабстрактных выражений.

МЕТОДИКА ЭББИНГАУЗА (EBBINGHAUS). Используется для выявления развития речи, продуктивности ассоциаций, способности к установлению причинно-следственных связей, критичности мышления. Пациенту дается текст с пропущенными словами и предлагают вписать в каждый пропуск только одно слово, так, чтобы получился связный рассказ. Оценивается скорость выполнения задания, затруднения в подборе слов, смысловые ошибки и неувязки, особенности самоконтроля, обнаружения и исправления ошибок.

ПОНИМАНИЕ ПЕРЕНОСНОГО СМЫСЛА ПОСЛОВИЦ И МЕТАФОР. Методика применяется для исследования способности к абстрагированию, уровня обобщений, целенаправленности и критичности мышления. Пациенту предлагают несколько общеупотребимых пословиц и метафорических выражений и просят объяснить их отвлеченный, переносный смысл. Буквальное понимание пословицы или метафоры свидетельствует о конкретности мышления, низком уровне обобщений. Анализируются точность, лаконичность, целенаправленность ответов. Особенности речевой продукции пациента могут указать на резонерство, обстоятельность, паралогичность мышления.

АССОЦИАТИВНЫЙ ЭКСПЕРИМЕНТ C. JUNG (1906). Используется для анализа характера ассоциаций пациента и скорости их образования, представляет возможность выявления значимых переживаний («аффективных комплексов»), изучения некоторых свойств личности испытуемого. Испытуемому зачитывают заранее подготовленный ряд слов (30—40 существительных) и предлагают отвечать как можно быстрее на каждое из них первым пришедшим в голову словом. Регистрируются время реакции и ответы пациента. Анализируются семантический уровень ответов, их адекватность стимулам, изменения времени реакции на различные по содержанию стимулы, внешние проявления эмоциональных реакций, соотношение времени реакции на заведомо нейтральные или ситуационно-значимые слова.

ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА И АНОМАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

ШКАЛА A. BINET—T. SIMON. В 1904 г. французское министерство образования поставило перед психологом A. Binet и психиатром T. Simon задачу по созданию системы определения уровня интеллектуального развития первоклассников с целью их дифференцированного обучения. Созданная в 1905 г. шкала Бине—Симона является первым интеллектуальным тестом, методические принципы которого легли в основу всей последующей тестологии. Первоначально шкала состояла из 30 заданий или тестов, возрастающей трудности, прошедших предварительную нормировку на группах нормальных и умственно отсталых детей в возрасте от 3 до 11 лет. Задачи были рассчитаны на измерение способности к суждению, пониманию и рассуждению, сенсорных и перцептивных процессов, которые A. Binet оценивал как основные компоненты интеллекта. Уровень интеллекта — Intellectual Quotinent (IQ) оценивался с помощью формулы соотношения показателей умственного и хронологического возраста:

$$IQ = \frac{\text{умственный возраст}}{\text{хронологический возраст}} \times 100.$$

На основании результатов тестирования ребенка могли отнести к развитым нормально, выше или ниже среднего уровня. Во второй шкале (1908) общее количество заданий было увеличено, некоторые неудачные тесты изъяты, все тесты были сгруппированы по возрастным уровням на основе их выполнения 300 нормальными детьми. К уровню 3 лет были отнесены все тесты, которые выполнялись от 80 до 90% нормальных трехлетних детей, к уровню 4 лет все тесты, которые выполнялись 80—90% нормальных четырехлетних детей и т. д. Таким образом, 5-летний ребенок, не выполняющий задачи для своего возраста и справляющийся с задачами для 4-летнего возраста, имеет

$$IQ = \frac{4}{5} \times 100 = 80.$$

В норме величина IQ, принятая за 100, колеблется от 70 до 130. Показатели IQ для дебильности составляют 70—50, для имбецильности 50—30 и для идиотии — менее 30. Следует иметь в виду, что психологические тесты интеллекта отражают нарушения психического развития в том смысле, что психическая активность и операционная сторона оказываются ниже уровня, соответствующего IQ=70. Жестких ограничительных линий для таких группировок провести нельзя. Интеллектуальные тесты при всей их ценности для диагноза нарушений психического развития имеют все же определенные границы. Они улавливают лишь одну сторону вопроса, и нужно иметь в виду, что неизбежно пересечение IQ таких детей, у которых клинически наблюдаются разные степени заболевания [Benda C., 1960]. У одного и того же пациента IQ может колебаться во времени.

ТЕСТ ВЕКСЛЕРА [Wechsler D., 1949, 1955]. Из значительного числа стандартизованных методов исследования интеллекта тест Векслера, созданный еще в 1939 г., является наиболее известным и получившим широкое распространение во многих странах. В настоящее время при исследовании лиц старше 16 лет пользуются вариантом теста Векслера 1955 г. Для исследования детей используется особый вариант — Wechsler Intellectual Scale for Children (WISC). Известны многочисленные модификации этого теста, используемые в ГДР (Гамбург — Векслер для взрослых и Гамбург — Векслер для детей от 6 до 15 лет) и в Польше. В СССР метод Векслера адаптирован сотрудниками Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева [Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М., 1983].

При создании своего теста Векслер сформулировал понимание интеллекта как глобальной способности, проявления всей личности в целом. Созданная им система различных заданий подбиралась таким образом, чтобы были отражены не только интеллектуальные, но и личностные факторы; переменные, от которых зависит эффективность интеллекта, соответственно представлены в общей оценке теста.

Тест Векслера состоит из 11 отдельных методик — субтестов. Все субтесты разделены на две группы — 6 вербальных и 5 невербальных. К вербальным субтестам относятся следующие.

I. Общая осведомленность. Субтест содержит 29 вопросов, постепенно нарастающих по степени трудности. Этот принцип характерен и для других субтестов. По ответам на эти вопросы можно судить о памяти пациента, о круге его интересов, об образовании.

II. Общая понятливость. Субтест включает вопросы, охватывающие особенности поведения пациента в какой-то конкретной ситуации. Материалы по этому субтесту свидетельствуют о «социальном и культурном фонде» пациента, его «здравом смысле», объеме практических знаний.

III. Арифметика. Субтест представлен 14 арифметическими задачами, нарастающими по трудности. Время выполнения

заданий лимитировано. Результаты субтеста свидетельствуют о способности концентрации активного внимания и оперирования арифметическим материалом.

IV. Нахождение сходства. Упрощенный вариант методики «сравнение понятий», в которой задание ограничивается нахождением признаков сходства. Ответы оцениваются в зависимости от уровня выполнения задания концептуального, функционального, конкретного. Результаты свидетельствуют о логическом характере мышления.

V. Воспроизведение цифровых рядов. Пациенту предлагается воспроизводить ряды цифр в прямом и обратном порядке. Результаты отражают состояние оперативной памяти, активного внимания.

VI. Словарь. Служит для оценки словарного запаса. Пациенту предлагают дать определение, объяснить значение 40 слов. Ответы оцениваются по полноте, целенаправленности, актуализации основных свойств, пониманию значения слова. Результаты словарного субтеста отражают образовательный уровень. Считается, что словарь наиболее устойчив к возрастным изменениям, влиянию болезненного процесса. Поэтому по его показателям можно судить о преморбидном уровне пациента.

К невербальным субтестам относятся следующие.

VII. Шифровка. С помощью девяти символов требуется на специальной таблице провести шифровку в рядах случайно подобранных цифр. Учитывается количество зашифрованных знаков за 90 с. Оценивается способность к обучению, зрительно-моторная координация.

VIII. Нахождение недостающих деталей в картине. В специальном наборе картинок пациенту предлагают найти недостающую существенную деталь. Экспозиция каждой картинки — 20 с. Результаты свидетельствуют о способности пациента выделить существенные признаки предмета или явления.

IX. Кубики Кооса [Kohs S. C., 1923]. Субтест направлен на исследование конструктивного мышления, праксиса, пространственного воображения. Пациент должен из стандартного набора раскрашенных кубиков сложить по образцам ряд усложняющихся узоров. Время выполнения заданий лимитировано. Результаты свидетельствуют о зрительно-моторной координации, способе действия: проб и ошибок, наличии звена предварительного планирования, настойчивости, хаотичности действий. Векслер считает этот субтест одним из самых ценных по информативности.

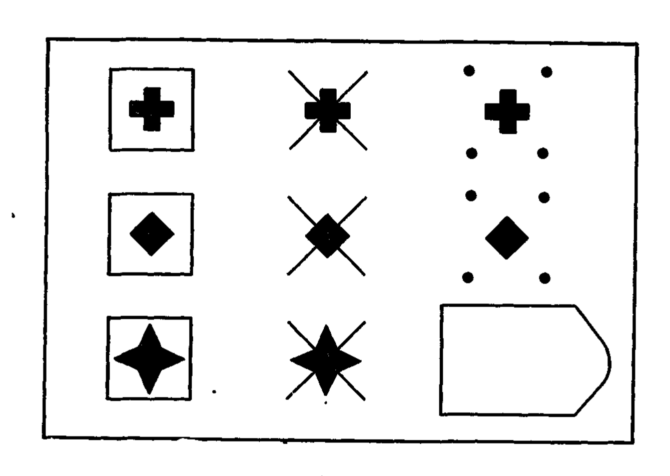
X. Последовательность картин. Пациент должен установить последовательность событий в восьми сериях картинок. Оценивается способность к пониманию и схватыванию ситуации в целом.

XI. Сложение фигур. Пациенту предлагается создать из отдельных фрагментов целые фигуры. Время выполнения заданий лимитировано, за более быстрое выполнение пациент получает дополнительные баллы. Результаты свидетельствуют о способности

к симультанной оценке сложных ситуаций, состоянии зрительно-моторной координации, праксиса.

Результаты выполнения каждого субтеста оцениваются в баллах. Затем по специальной таблице первичные «сырые» оценки переводятся в унифицированные, позволяющие анализировать разброс, шкальные оценки. С коррекцией на возраст подсчитывается отдельно вербальный и невербальный показатели, а затем общий показатель. В диагностических целях используется не только общий интеллектуальный коэффициент IQ, но и соотношение «вербального» и «невербального» интеллекта, анализ распределения оценок выполнения каждого задания (анализ разброса). Тест Векслера используется не только для определения уровня интеллектуального развития, структуры психического дефекта, но и в дифференциально-диагностических целях. D. Wechsler (1955) выделил количественные и качественные признаки, выявляющиеся по его методике у больных шизофренией. К ним относятся очень высокая вариабельность оценок выполнения отдельных заданий: относительно низкие оценки в субтестах «общая понятливость», «арифметика», «нахождение недостающих деталей», низкая оценка в субтесте «нахождение сходства» и высокая оценка в «словаре»; более высокие оценки в вербальных субтестах, чем в невербальных; оценка в «кубиках Кооса» выше, чем в других невербальных субтестах. В одном и том же субтесте пациент справляется со сложными заданиями и не справляется с более легкими. В вербальных субтестах обнаруживаются резонерство, чрезмерно абстрактные ответы, негативизм, аутизм, включение в ответы своих болезненных переживаний. При органических заболеваниях головного мозга отмечаются общие низкие показатели, разброс по отдельным субтестам ограничен, особенно низкая оценка в субтесте «кубики Кооса». Низкие показатели в субтестах «арифметика», «шифровка и «воспроизведение цифровых рядов» Векслер считает триадой, характерной для состояний тревоги. У психопатических личностей сумма оценок в субтестах «последовательность картин» и «сложение фигур» больше, чем в субтестах «нахождение недостающих деталей» и «кубики Кооса».

ТАБЛИЦЫ РАВЕНА [Raven J., 1936]. Тест предназначен для оценки способности к систематизированной, планомерной, методичной интеллектуальной деятельности. Тест состоит из невербальных заданий, и поэтому результаты тестирования меньше зависят от образования и знаний пациента. Всего тест Равена содержит 60 заданий, распределенных по 5 сериям. В каждой серии задания усложняются, наряду с этим меняется содержание и усложняются типы заданий от серии к серии. В серии А пациент должен установить принцип взаимосвязи в структуре матриц. Задание заключается в дополнении недостающей части основного изображения одним из приведенных в каждой таблице фрагментов (рис. 6). В серии В необходимо установить аналогию между парами фигур, в серии С — прогрессивные изменения в структурах. В серии D пациент должен обнаружить перегруппировку фигур в матрицах,



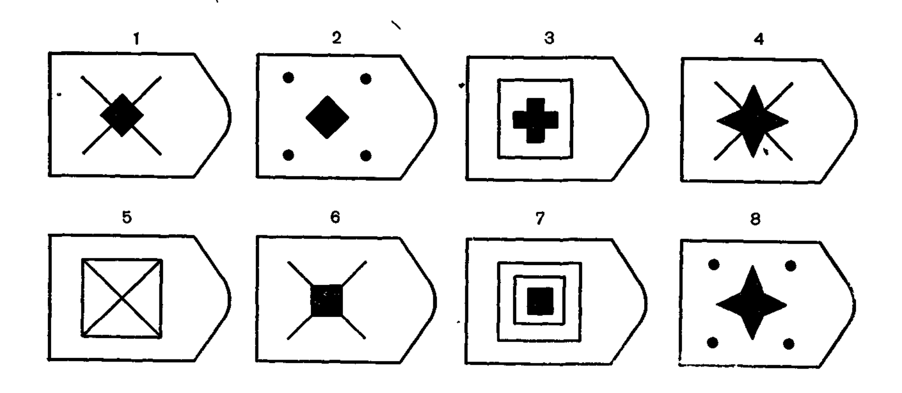


Рис. 6. Фигура из таблиц теста J. Paven (1936).

происходящую в горизонтальном и вертикальном направлениях. Серия Е основана на принципе разложения фигур основного изображения на элементы. Недостающую фигуру можно найти, поняв принцип анализа и синтеза фигур. Правильное решение каждого задания оценивается в 1 балл, затем подсчитывается общее число баллов по всем таблицам и по отдельным сериям. Полученный общий показатель оценивается как уровень интеллектуальных возможностей.

РИСОВАЛЬНЫЙ ТЕСТ КУГЛЕРА [Kugler K., 1970]. Используется для диагностики интеллектуального развития детей. Тест состоит из 7 усложняющихся фигур, которые ребенок должен самостоятельно нарисовать (рис. 7). Фигура с изображением креста обязательно должна быть выполнена 7-летним ребенком, с ней справляются и 6-летние дети. Невыполнение рисунка 8-летним ребенком свидетельствует с большой вероятностью о слабоумии.

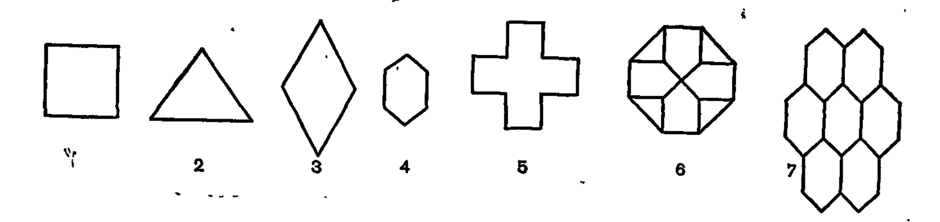


Рис. 7. Рисовальный тест по K. Kugler (1970).

K. Kugler (1970) приводит форму подсчета результатов. Врачу рекомендуется направлять ребенка к клиническому психологу, если ребенок перед поступлением в школу не может нарисовать последних трех фигур.

ПРОЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИЧНОСТИ

Проективные методики представляют собой специальную технику клинико-экспериментального исследования тех особенностей и нарушений личности, которые наименее доступны непосредственному наблюдению или опросу. В класс проективных методик L. K. Frank (1939) включил различные психодиагностические процедуры, способные отражать как на экране наиболее существенные аспекты личности в их взаимозависимости в целостном функционировании. Различные проективные методики объединяются общими принципами подбора стимульного материала, поведения психолога при обследовании, постановкой диагностических задач. К ним относятся: 1) неопределенность стимульного материала или инструкции к заданию, благодаря чему испытуемый обладает относительной свободой в выборе ответа или тактики поведения; 2) обследование протекает при полном отсутствии оценочного отношения к ответам пациента со стороны психолога, это условие, а также то, что испытуемый обычно не знает, что в его ответах диагностически значимо, приводят к максимальной проекции личности, не ограничиваемой социальными нормами и оценками; 3) проективные методы измеряют не ту или иную психическую функцию, а своего рода модус личности в ее взаимоотношениях с социальным окружением [Соколова Е. Т., 1980; Rapoport D., 1945; Bellak L., 1978].

ТЕСТ РОРШАХА [Rorschach H., 1921]. Метод является наиболее известным и широко распространенным приемом проективного исследования личности. Он применяется в различных областях психологической диагностики для целей консультирования, профориентации, при изучении расстройств поведения, психосоматических заболеваний, неврозов и психозов. Стимульный материал теста состоит из 10 таблиц с 5 полихромными и 5 одноцветными изображениями. Пример одной из них дан на рис. 8. Таблицы предъявляются испытуемому в определенной последовательности

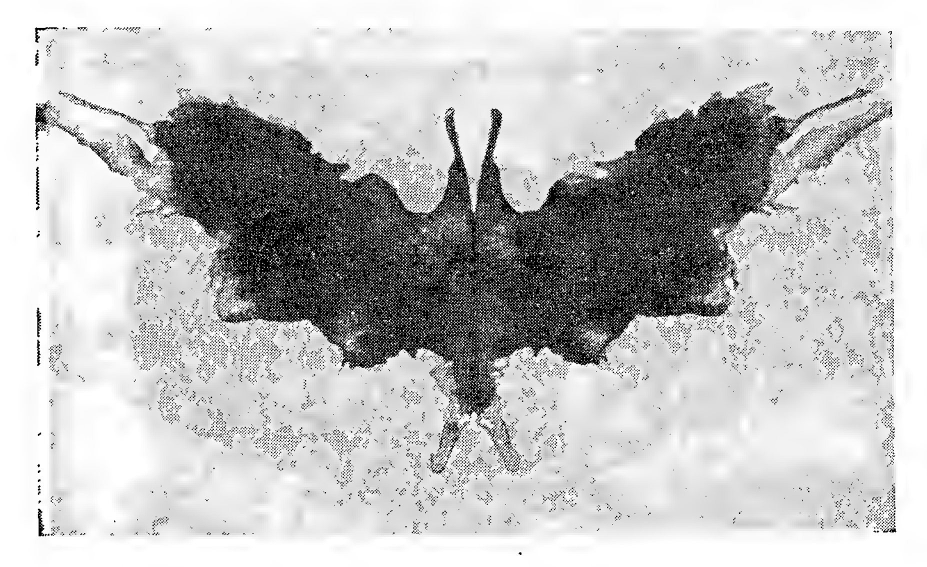


Рис. 8. Фигура из теста H. Rorschach (1921).

и положении. Инструкция формулируется следующим образом: «Что бы это могло быть? На что это похоже?». Психолог не должен задавать в процессе исследования наводящих вопросов, оценивать предлагаемые ответы. Регистрируются время реакции, положение рассматриваемой таблицы, все ответы пациента, эмоциональные реакции. На втором этапе опыта ответы уточняются, фиксируются признаки пятна, на основании которых был дан каждый из ответов. При обработке протокола каждый ответ испытуемого формализуется по четырем категориям в определенной последовательности: локализация, детерминанты, содержание, оригинальность-популярность. Символ, используемый при шифровке ответа, представляет собой начальную букву слова, например, W (англ. whole — целое).

Локализация ответа. Для построения образа может быть использовано все пятно или какая-либо его часть. При этом различают целые ответы — W, неполные целые ответы — W, крупные детали — D, маленькие детали — Dd, редкие детали — dr, включающие в себя детали края — de, внутренние детали — di. Ответы, вызванные фоном таблицы, обозначаются как S.

Детерминанты ответа. Здесь подразумеваются признаки пятна, которые определили ответ. Этими признаками могут быть форма той части пятна, которая послужила для ответа — F, или цвет — C, динамические элементы — M, или любая комбинация этих детерминант, например, форма-цвет (FC).

Содержание ответа: люди — H, животные — A, анатомические категории — At и др.

Популярность-оригинальность ответа (P-O).

Оценивается по тому, насколько часто данный ответ встречается в протоколах различных испытуемых.

С помощью этой схемы оценивается каждый из ответов пациента. Затем подсчитываются основные показатели: общее число ответов, суммарные временные показатели (на хроматические и ахроматические таблицы отдельно), сумма и процент целых ответов, другие показатели локализации, сумма цветовых ответов, соотношение ответов чистого цвета и формы-цвета, цвета-формы, сумма ответов движения и т. д. Полученные таким образом суммарные показатели можно представить в графическом виде. Каждая из психограмм будет иметь индивидуальную форму распределения основных детерминант. Интерпретация данных заключается в построении непротиворечивой системы гипотез относительно различных аспектов личности с учетом множественности значений каждого отдельного показателя. Данные теста позволяют оценить интеллектуальные способности пациента, особенности аффективности, наличие депримированности, характер социальных контактов, такие черты личности как экстравертированность-интровертированность и др. Тест Роршаха широко применяется и для целей дифференциальной диагностики. H. Rorschach описал триаду симптомов (по данным теста), характерных для больных шизофренией: резкие колебания уровня формы ответов как на одну, так и на разные таблицы, контаминации — слияние двух или более различных образов, которые относятся к одной или различным частям пятна, позиционные реакции — неоправданное приписывание пятну числовых или геометрических значений. Z. A. Piotrowski (1965) выделил 10 показателей, которые могут свидетельствовать об органическом поражении головного мозга: число ответов меньше 15, увеличение времени реакции (свыше 1 мин на ответ), отсутствие ответов, подразумевающих движение, называние цвета, снижение процента ответов с четкой, адекватной пятну формой ниже 70%, число популярных ответов меньше 25%, персеверации, беспомощность, неуверенность, стереотипные обороты речи. Безусловно, диагностическую ценность имеет выделенная в ходе обследования совокупность этих признаков. У больных с органическим поражением головного мозга часто встречается так называемая «озабоченность соответствием формы и цвета», не характерная для лиц, страдающих шизофренией.

Применение теста при диагностике локальных поражений головного мозга менее успешно. Многие авторы сходятся на том, что тест Роршаха более ценен при распознавании диффузной патологии коры мозга, чем при исследовании больных с локальными поражениями.

Показателями невротических состояний, психогенной дезорганизации психической деятельности являются возрастание числа цветовых ответов с преобладанием ответов чистого цвета, сочетающееся со снижением уровня формы ответов. В ряде случаев наблюдается «цветовой шок» — интеллектуальный ступор при экспозиции полихроматических таблиц.

Тест Роршаха с успехом применяется в экспертной практике, так как при его выполнении нельзя симулировать или аггравировать, процедура исследования не дает для этого никаких ориентиров.

ТЕМАТИЧЕСКИЙ АППЕРЦЕПТИВНЫЙ ТЕСТ (ТАТ) [Murrey H., Morgan C. D., 1935]. Тест был предложен как прием экспериментального исследования фантазии в рамках психотерапии. Позже H. Murrey (1943) расширил область его применения и писал о нем как о методе выявления потребностей, эмоций, переживаний, комплексов и конфликтов личности. В настоящее время ТАТ зарекомендовал себя как одна из наиболее известных психодиагностических процедур широкого профиля. Применяется обычно вместе с тестом Роршаха. Использующийся в настоящее время стимульный материал ТАТ состоит из стандартного набора таблиц с изображением относительно неопределенных ситуаций. Каждая из таблиц допускает возможность неоднозначной интерпретации. Пациенту предлагают набор из 20 таблиц и предлагают составить по каждой из них небольшой рассказ, в котором должны быть описаны мысли и чувства персонажей, их настоящее, прошлое и будущее. Предполагается, что, создавая рассказы, пациент наделяет персонажей своими переживаниями, своим прошлым опытом, конфликтами, присущими им способами их разрешения, своими потребностями, мотивами, установками и интересами, психопатологической симптоматикой. Это основное допущение H. Murrey о изоморфности рассказов ТАТ и значимых переживаний испытуемых дискутировалось во многих работах, тем не менее общепринято, что ТАТ является ценным психодиагностическим инструментом, предоставляющим информацию для интерпретации.

Существуют различные подходы к обработке протоколов ТАТ: качественные и количественные, хотя это разделение несколько произвольно [Murrey H., 1943; Tomkins S., 1947; Raporort D., 1945]. Количественный метод используется обычно при проведении научных исследований с помощью ТАТ, качественный — в клинической психодиагностике. Многие авторы сходятся в том, что производить различные подсчеты для целей клинической диагностики нецелесообразно, так как результат этих подсчетов минимален по отношению к затраченному на них времени. Кроме того, количественные оценки оказываются несущественными для целей клинической практики.

G. Lindzey (1952) сформулировал 10 принципов, принимаемых при интерпретации ТАТ: 1) при завершении неопределенной ситуации пациент может обнаружить свои собственные устремления, предрасположенности и конфликты; 2) в процессе создания рассказа испытуемый обычно отождествляет себя с одним из персонажей, и желания, побуждения и конфликты этого воображаемого лица могут отражать желания, побуждения и конфликты пациента; 3) потребности, конфликты, побуждения пациента предстают иногда не в прямой, а в символической форме; 4) не все рассказы имеют равное значение для диагностики импульсов и конфликтов пациента. Определенные ключевые рассказы могут дать обилие материала, важного в диагностическом отношении, другие могут дать незначительную информа-

цию, либо ничего не дать; 5) темы или элементы рассказа, вырастающие непосредственно из стимульного материала, обычно бывают менее существенными, чем темы или элементы, непосредственно с этим материалом не связанные; 6) темы, повторенные в целом ряде рассказов, с бо́льшей вероятностью отражают конфликты пациента; 7) в рассказах испытуемого могут отразиться не только устойчивые предрасположения и конфликты, но и ситуационные переживания; 8) рассказы могут отражать события из прошлого пациента, в которых он активно не участвовал, а был случайным свидетелем, например, уличная сценка, рассказанная кем-то история, просмотренный кинофильм; 9) в рассказах может найти отражение групповая принадлежность пациента, социально-культуральные детерминанты, а не только индивидуальные личностные факторы; 10) предрасположенности и конфликты, логически выводимые из содержания рассказов, не всегда находят прямое отражение во внешнем поведении и сознании пациента.

Наиболее широко применяется ТАТ при пограничных состояниях для выявления аффективных конфликтов и их сферы, ведущих мотивов, отношений, ценностей, индивидуальных способов разрешения конфликтных ситуаций, механизмов психологической защиты, импульсивности-подконтрольности, эмоциональной устойчивости-лабильности, эмоциональной зрелости-инфантильности. Результаты ТАТ позволяют оценить интеллектуальные возможности пациента, нарушения восприятия и мышления, повышенную агрессивность, депрессивные переживания, суицидальные намерения.

ЛИЧНОСТНЫЕ ОПРОСНИКИ

Личностные опросники (анкетные методы исследования личности) возникли в результате стремления повысить объективность наименее надежного в этом смысле метода — опроса, приблизить его к экспериментальным, сохранив, насколько это возможно, его универсальность. Полученные в стандартной форме достоверные анамнестические сведения о типичных тенденциях в поведении испытуемого в реальных жизненных ситуациях и о лежащих в их основе причинах чрезвычайно ценны для понимания особенностей его личности. Однако задача получения такого рода объективных данных наталкивается на ограничения, связанные с недостаточностью самооценки пациентов, различными установочными эффектами. Для минимизации влияния этих факторов необходимо так построить опросник, чтобы диагностическое значение имела лишь корреляция, установленная между частотой высказывания и выраженностью какого-то качества, которое в ряде случаев нельзя вывести из смыслового содержания вопроса. Как правило, в большинстве известных личностных опросников такую связь находили эмпирически посредством статистического анализа. Авторы личностных опросников формулируют вопросы по возможности нейтрально, маскируя их цель и избегая ценностных категорий. В методики вводятся вопросы, специально предназначенные для выявления отношения испытуемого к исследованию. Валидность устанавливается посредством нахождения корреляции между лич-

ностными признаками, определяемыми независимыми клиническими наблюдениями или ранее проверенными экспериментальными методами, и ответами на вопросы, которыми этот признак должен быть выявлен. Отбираются вопросы, дифференцирующие наличие и отсутствие соответствующего признака с достаточной степенью достоверности. Надежность личностных опросников связана с процедурой стандартизации на репрезентативных группах популяции.

МИННЕСОТСКИЙ МНОГОМЕРНЫЙ ЛИЧНОСТНЫЙ ОПРОСНИК (Minnesota Multiphase Personality Inventory, MMPI).

Этот тест был предложен в 1941 г. S. Hathaway и McKinley и с тех пор в усовершенствованном и адаптированном виде получил самое широкое распространение в разных странах. Имеются его русские модификации — методика многостороннего исследования личности [Березин Ф. Б., Мирошников М. П., 1976], вариант Института им. В. М. Бехтерева (1970), стандартизованный метод исследования личности — СМИЛ [Собчик Л. Н., 1971]. Тест предназначён для оценки психического состояния и характерологических особенностей личности. Может быть использован при обследовании психически больных для установления синдромологического диагноза. Нозологическая диагностика на основе MMPI невозможна. MMPI (оригинальный вариант) состоит из 550 утверждений, затрагивающих состояние соматической и неврологической сферы, психологические характеристики, психопатологические нарушения, каждое из которых пациент должен оценить по отношению к себе как верное или неверное. При отборе утверждения были использованы типичные высказывания больных, описания, содержащиеся в клинических руководствах. На основе сопоставлений реакций контрольной группы здоровых испытуемых с реакциями пациентов 8 специально подобранных клинически однородных групп больных была проведена стандартизация и валидизация теста. MMPI состоит из 13 основных шкал, 3 из которых являются оценочными и характеризуют отношение пациента к обследованию (шкалы лжи, аггравации и симуляции, неадекватности самооценки), 8 клинических шкал (ипохондрии, депрессии, истерии, психопатии, паранойяльности, психастении, шизоидности, гипомании) и 2 психологических (мужественности—женственности, социальной интроверсии). Названия шкал отражают только ту группу больных, по которой валидизировалась данная шкала MMPI. Интерпретация результатов проводится в терминах психического состояния или личностных черт. Тест эффективен при индивидуальных и массовых обследованиях, при контроле за терапией. Высокий уровень формализации допускает обработку и хранение данных на ЭВМ.

16-ФАКТОРНЫЙ ЛИЧНОСТНЫЙ ВОПРОСНИК КЕТТЕЛЛА (16 PF) [Cattell R., 1966]. Тест создан на основе использования факторного анализа для изучения структуры личности. Переведен и адаптирован в разных странах, в том числе и в СССР. При исследовании взрослых применяется три пары (мужские и женские ва-

рианты) эквивалентных опросников с учетом образования. Формы А и В, предназначенные для обследования лиц с образованием не ниже 7—8 классов, состоят из 187 вопросов. Процедура обработки первичных данных формализована. Каждому личностному фактору, выделяемому с помощью теста, R. Cattell дает развернутое психологическое описание с попыткой осмыслить его психологически. Все факторы рассматриваются как континуум определенного качества и характеризуются биполярно по крайним значениям этого континуума. Так, например, фактор А — шизотимия-аффектомия. Низким значениям фактора (шизотимии) соответствуют такие черты, как замкнутость, отрешенность, отстраненность, негибкость, высоким значениям (аффектотимии) — открытость, теплосердечие, участие, легкость в общении. На основе банка данных теста в результате их дальнейшей факторизации. R. Cattell извлекает и более обобщенные «вторичные» факторы. «Первичные» факторы, по R. Cattell, представляют собой черты личности (уровень интеллекта, сила «Я», самодостаточность и др.), «вторичные» факторы — типы личности (интроверсия-экстраверсия, чувствительность-нечувствительность и др.). К вопроснику 16 PF существует специальное «Патологическое дополнение» из 12 клинических шкал: «общего психоза», ипохондрии, паранойи, шизофрении, психастении, психопатии, шести шкал депрессии. Однако, по мнению R. Cattell, основной опросник также может быть использован для исследования психически больных, так как позволяет дифференцировать различные клинические группы. Существенным недостатком опросника является отсутствие оценочных шкал, позволяющих учитывать установочные тенденции испытуемых.

ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ОПРОСНИК (ПДО) для подростков [Иванова Н. Я., Личко А. Е., 1976, 1981]. Разработан в Ленинградском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева в 1971 г. Предназначен для определения в подростковом возрасте (14—18 лет) типов характера при различных его акцентуациях, формирующейся психопатии, психопатических развитиях, психопатоподобных нарушениях. Теоретическими предпосылками для создания опросника послужили опыт психиатрии клинико-нозологического направления и концепция психологии отношений [Лазурский А. Ф., Франк С. Л., 1912; Мясищев В. Н., 1960]. Опросник включает 25 таблиц-наборов («Самочувствие», «Настроение», «Отношение к родителям» и т. д.). В каждом наборе от 10 до 19 предлагаемых ответов. Испытуемому предлагается выбрать наиболее подходящие и неподходящие для себя ответы. Допускается множественный выбор (2—3 ответа). Опросник содержит две оценочные шкалы («объективной» и «субъективной» оценки), позволяющие диагностировать самооценку испытуемых, откровенность, диссимулятивные тенденции, соотнесенные с объективной характеристикой. С помощью ПДО диагностируется 11 основных типов акцентуаций характера и психопатий: гипертимный, циклоидный, лабильный, астено-невротический, сенситивный, психастенический, шизоидный, эпилепто-

идный, истероидный, неустойчивый, конформный, различные варианты смешанных типов. Кроме того, ПДО позволяет оценить такие показатели как психологическая склонность к алкоголизации, к делинквентному поведению, выраженность реакции эмансипации, соотношение черт маскулинизации-феминизации в системе личностных отношений [Личко А. Е. и др., 1982]. В настоящее время усовершенствованы методики обработки результатов [Иванов Н. Я., Личко А. Е., 1981].

Глава 4

СОВРЕМЕННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Интенсивное развитие лабораторных исследований привело к выделению специальной дисциплины в психиатрии. В настоящее время наряду с клинической и социальной психиатрией существует биологическая психиатрия со своими журналами, Всемирной федерацией, международными конгрессами. Научные исследования в области биологической психиатрии, количество лабораторий, занимающихся изучением биологической основы психических заболеваний, увеличиваются с каждым годом. Современные лабораторные исследования человека требуют весьма сложного научного оборудования, сочетания высокой профессиональной подготовки специалиста в соответствующей узкой области биологии со знанием психологии и клинической психиатрии.

Лабораторные исследования в психиатрии охватывают разные уровни интеграции мозговой деятельности, от молекулярного до высших корковых функций. Они используют все многообразие современных способов изучения структуры и функций головного мозга от электронной микроскопии до позитронно-эмиссионной томографии, усредненных вызванных потенциалов и сложных экспериментально-психологических методик.

Лабораторные исследования имеют две основные задачи. Первая задача — это изучение патогенеза психических расстройств, биологической основы нервно-психических заболеваний на разных этапах его течения и при различных его формах. Познание биологической, структурной и функциональной основы психических расстройств — один из магистральных путей в научном поиске природы психического заболевания. Они имеют важное методологическое значение, так как дают возможность с научно-материалистических позиций объяснить нарушения психической деятельности.

Вторая, не менее важная задача, стоящая перед лабораторными исследованиями, имеет больше прикладное значение. Их цель — найти объективные биохимические, иммунологические,

нейрофизиологические, психофизиологические маркеры при психических заболеваниях, которые могли бы использоваться клиницистами при дифференциальной диагностике психических заболеваний, при определении характера их течения, прогноза, терапевтической эффективности применения психофармакологических средств, при установлении степени риска психического заболевания и т. д. Выполнение этой задачи в значительной мере затруднено, во-первых, тем, что отклонения от нормы многих лабораторных показателей при том или ином нервно-психическом заболевании имеет статистический характер, что существенно уменьшает их значимость при решении вышеперечисленных вопросов в каждом отдельном случае заболевания; во-вторых, большинство изменений в биологических средах человеческого организма при психических заболеваниях имеют неспецифическую природу, они могут развиваться при различных нервно-психических заболеваниях, что побуждает нас к большей осторожности при поиске биологических маркеров.

Несмотря на значительные трудности, которые стоят на пути лабораторных исследований в психиатрии, в последние годы по ряду вопросов достигнуты существенные успехи и намечаются перспективы интересных и актуальных для теории и практики психиатрии лабораторных исследований в области познания биологической основы психических расстройств.

§ 1. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

К. Зайдель, Р. Убельхак (ГДР) (K. Seidel, R. Uebelhack)

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Биохимические исследования, направленные на выяснение патогенеза психических нарушений, в последние годы занимают все более значительное место в психиатрии. В данной главе сделана попытка описать наиболее значимые и общепринятые биохимические гипотезы развития психических расстройств на примере эндогенных психозов, к которым относят прежде всего шизофрению и маниакально-депрессивный психоз. Их отграничение от реактивных психозов, психопатий, неврозов подчас представляет для психиатров большие трудности, особенно в инициальной стадии развития заболевания. На настоящем этапе развития психиатрии дифференциальная диагностика между эндогенными психозами и другими психическими заболеваниями проводится преимущественно на основе клинического исследования. Однако результаты исследований, в которых рассматривается проблема отграничения отдельных заболеваний на основании нейробиологических параметров, указывают на возможность того, что в будущем будут найдены специфические биохимические критерии для диагностики, дифференциальной диагностики и предсказания эффективности терапии. Подтвердить или отвергнуть существующие класси-

18 Заказ № 1193

ческие или новые гипотезы очень трудно по многим причинам, в свою очередь обусловливающим и относительное отставание биологической психиатрии от других медицинских дисциплин.

Поиск биохимических нарушений при эндогенных психозах на основе выделения психопатологических синдромов затруднен тем, что одинаковые психопатологические феномены могут вызываться различными причинами. С другой стороны, одинаковые вредности, например алкоголь, вызывают в зависимости от индивидуальной констелляции факторов весьма различные психопатологические состояния. Вероятность того, что происхождение психозов обусловлено множеством факторов, чрезвычайно велика. В связи с этим немаловажно, что именно изучают исследователи — биологическую предрасположенность или биологическую констелляцию факторов при определенном психопатологическом статусе. Последнее является более чистым предметом исследования.

Несмотря на то что большая часть классических гипотез сохраняет свое значение для ведущихся исследований, весьма вероятно, что отдельные гипотезы относятся не к одному, а к целым подгруппам психических заболеваний. В то же время изолированное изучение какой-то определенной системы нейромедиаторов или какого-то одного параметра не в состоянии решать вопрос о сложных патогенетических механизмах психического заболевания.

Наряду с диагностическими трудностями и сложностью отбора для исследования клинически однородных групп больных, важнейшим препятствием при поисках биологических коррелятов является относительная недоступность мозга человека для изучения. Возможности исследований ограничиваются структурной сложностью и скоростью протекания церебральных процессов. Изучение структур мозга инвазионными методами почти невозможно как по этическим, так и по чисто биологическим причинам. С другой стороны, неинвазионные методы не позволяют сделать обоснованных выводов о процессах в мозге, имеющих отношение к психопатологическим проявлениям.

Нейробиологические исследования указывают на то, что в основе возникновения эндогенных психозов лежат нарушения синаптической передачи, причем постоянное нарушение здесь вовсе не обязательно и возможно лишь только для некоторых параметров. Следует исходить из того, что первичное нарушение скрывается или компенсируется в процессе адаптации. Кроме того, оно проявляется, вероятно, в процессе заболевания интермиттирующим образом время от времени. Даже на протяжении дня возможны колебания в проявлении таких нарушений. Поэтому для успешного решения проблемы необходимы исследования суточных колебаний параметров и изучение больных, не получающих медикаментов. Исследования больных во время фармакотерапии или после ее кратковременной отмены не позволяют определить реальные отклонения биологических параметров.

Исследованию подвергаются кровь, спинномозговая жидкость, моча, лимфоциты, лейкоциты, эритроциты и тромбоциты. Послед-

ние являются в какой-то мере моделью синаптических процессов. Клиническая диагностика и тем самым отбор больных для биологических исследований в значительной степени зависит от принадлежности психиатров к различным психиатрическим школам. Новейшие результаты исследований и сами нейробиологические гипотезы указывают на предварительность и ненадежность клинической классификации психозов. Поэтому в начальной стадии интерпретации результатов следует проводить разделение на подгруппы только на основании биологических параметров, а затем уже производить их сравнение с клиническими данными. Если поступать наоборот, то биологически гетерогенные заболевания могут попасть в одну группу, в результате чего при сравнении со здоровыми испытуемыми нарушение может не проявляться. Все вышесказанное объясняет, почему до сих пор не удалось подтвердить основные гипотезы о патогенезе психозов.

Почти все гипотезы можно свести к нескольким положениям. Они ясно указывают на то, что одна только клиническая ориентация исследований не приведет к повышению качества диагностики и дифференциальной диагностики, так как она исходит из однозначной взаимосвязи между биологическими нарушениями и психопатологическим синдромом. Психозы же, вероятно, связаны с нарушениями взаимодействия двух или нескольких систем мозга, при этом существуют по крайней мере две возможности патологического состояния синаптической передачи: повышенная активность одной или пониженная активность другой системы мозга.

Многие гипотезы сводятся к тому, что известные биологические факторы, рассматриваемые как причины эндогенного психоза, проявляются на уровне синаптической передачи в виде начального нарушения в каком-то частном процессе синаптической передачи (рис. 9). На основании такого предположения нейробиологическим коррелятом для манифестации психозов является качественное или количественное нарушение синаптической передачи в определенной системе мозга. В большинстве гипотез такое отклонение рассматривается как непременное условие.

При формулировке гипотез учитываются особенно такие системы мозга, которые участвуют в аффективных проявлениях, скорости психических процессов, восприятии, мышлении, самосознании, психомоторике, эндокринных процессах и вегетативных функциях.

Гипотезы, касающиеся этиологии аффективных психозов, сводятся главным образом к тому, что здесь имеются количественные отклонения. Аминовые системы, прежде всего дофамина, норадреналина, фенилэтиламина и серотонина, стоят в центре внимания (рис. 10, 11, 12). Первые гипотезы пытались объяснить происхождение депрессий простой нехваткой нейромедиатора, например норадреналина или серотонина, в синаптической щели. Такое предположение соответствовало ингибированию обратного захвата нейромедиаторов трициклическими антидепрессантами. Но с тех пор как стало известным, что действие антидепрессантов имеет более комплексный характер, гипотезы изменились и стали слож-

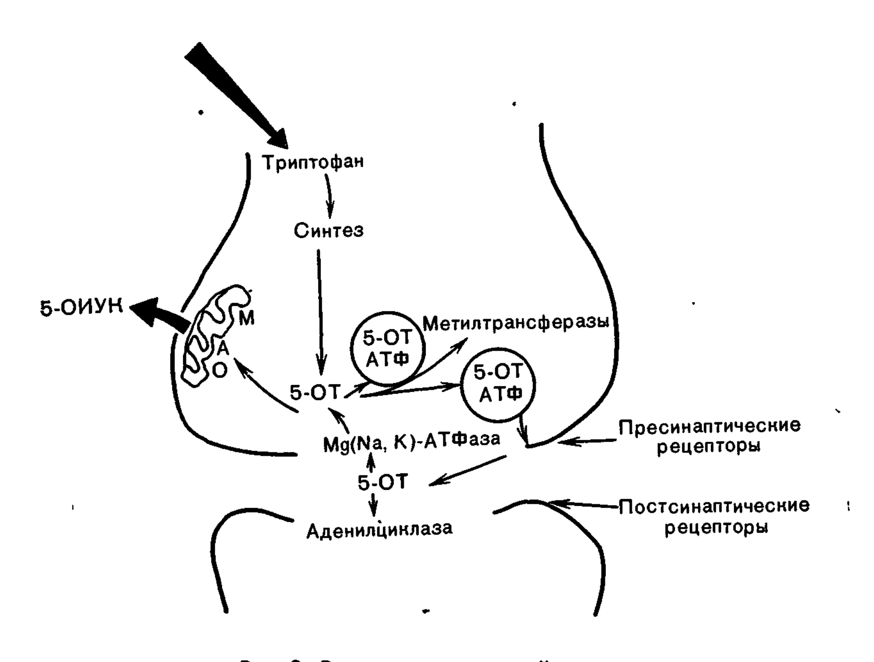


Рис. 9. Серотонинергический синапс.

5-ОТ — 5-окситриптамин, 5-ОИУК — 5-оксииндолуксусная кислота, МАО — моноаминоксидаза.

HO–C_6H_4–CH_2–CH(COOH)–NH_2

Тирозин —(Тирозингидроксилаза)→ ДОФА —(ДОФА-декарбоксилаза)→ Дофамин

Дофамин —(Дофамин-бета-гидроксилаза)→ Норадреналин

Норадреналин —(Фенилэтаноламин-N-метилтрансфераза)→ Адреналин

Рис. 10. Схема биосинтеза катехоламинов.

нее. Они начали учитывать значение пре- и постсинаптических рецепторов, а также активность некоторых ферментов, например моноаминоксидазы.

Качественные отклонения в виде образования психотомиметических веществ в системе серотонина и дофамина выдвигались в гипотезах о причинах шизофрении (рис. 13). Эти гипотезы допускают также и количественные отклонения в системах дофамина, норадреналина и серотонина, а также в метаболизме фенилэтиламина. Сначала считалось, что активность дофаминовой системы



Рис. 11. Схема обмена дофамина и норадреналина при участии катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ) и моноаминоксидазы (МАО).

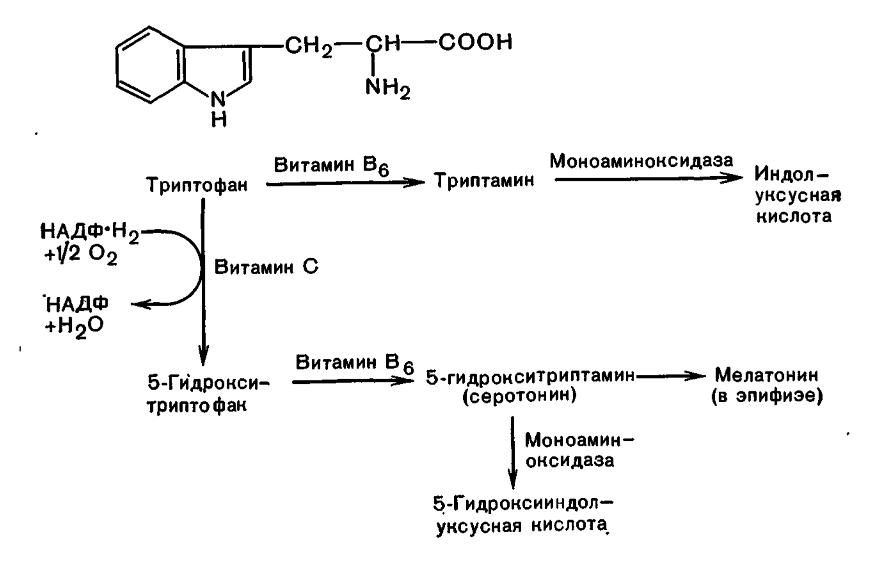


Рис. 12. Схема обмена серотонина и триптамина.

повышена, а затем снижается. В дальнейшем дискутировался вопрос об изменении рецепторной чувствительности. Из структуры и функции аминергических систем следует, что сравнительно небольшое число нейронов в состоянии влиять на большие области их проекции. Сравнительно небольшое и тем самым трудно определимое отклонение может в качестве модулятора изменить большое число функций мозга. Поэтому понятно, что в периферических объектах исследования невозможно определить изолированные

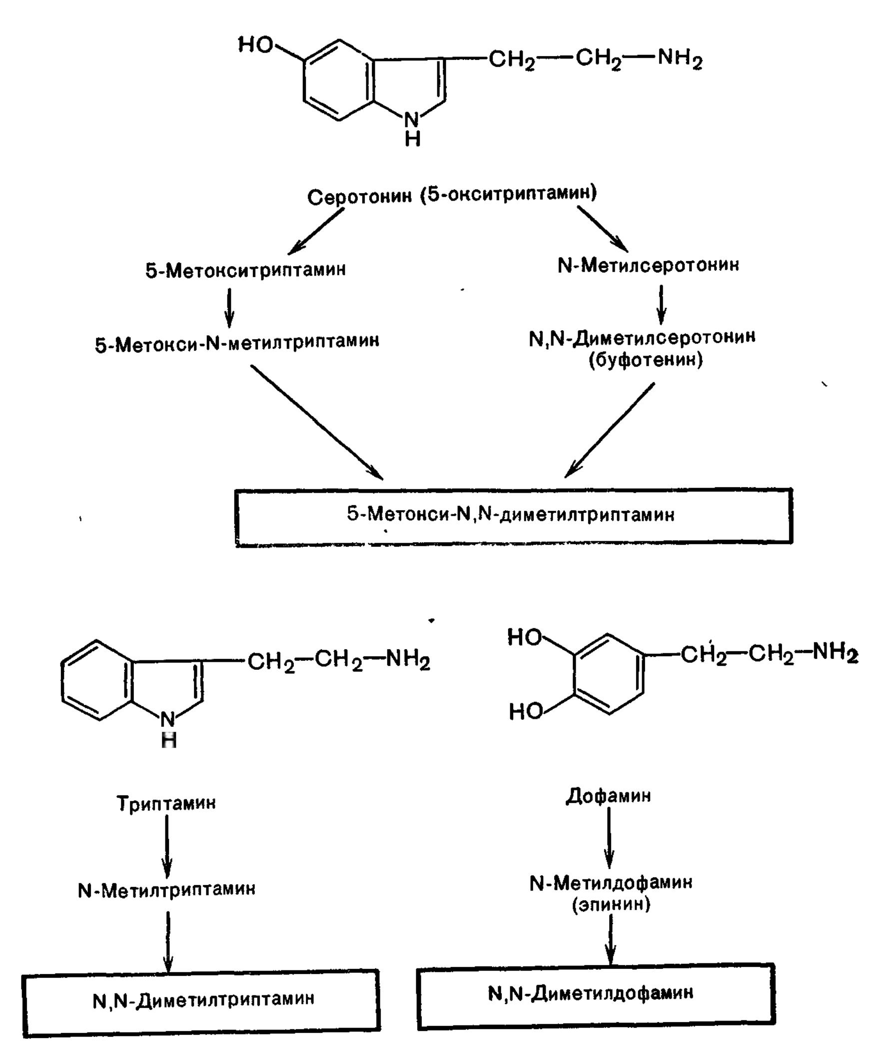


Рис. 13. Схемы синтеза психомиметических соединений при помощи метилтрансфераз.

нарушения или дефекты, например, мезолимбический, мезокортикальной или тубероинфундибулярной дофаминовых систем. Сказанное относится и к серотонинергическим и норадренергическим системам. При наличии общего нарушения в дофаминергической или других системах доказательство такого нарушения было бы проще. В этом отношении особый интерес представляют тромбоциты.

В настоящее время нет пока возможности решить вопрос об изолированных или генерализованных нарушениях. Некоторые результаты исследований на тромбоцитах и других кровяных клетках

говорят в пользу генерализованных нарушений. Не отвергается также предположение и о наличии изолированных нарушений.

В принципе можно допустить, что психопатологические симптомы развиваются в результате изменений каждого отдельного процесса синаптической передачи. В соответствии с этим были созданы гипотезы о нарушениях в поступлении предшественников нейромедиаторов, триптофана, фенилаланина и тирозина, в синтезе и кругообороте нейромедиаторов, в терминации действия нейромедиатора при помощи обратного захвата, в чувствительности рецепторов, в активности моноаминоксидаз, метилтрансфераз и дофамин-бета-гидроксилазы.

Рост знаний и развитие методических возможностей не привели к широкому применению существующих методик для исследований психически здоровых или больных неэндогенными формами психических расстройств. Некоторые исследования здоровых ясно указывают на гетерогенность нормальной популяции и на то, что некоторые процессы, в отношении которых предполагалось, что они характерны только для психозов, как, например, синтез метилированных индоламинов и фенилэтиламина, встречаются и у здоровых людей. Исследования последних лет указывают на широкое перекрытие значений различных параметров при эндогенных психозах и других состояниях. Они также свидетельствуют в пользу нарушений при психопатиях и неврозах, в результате чего были разработаны теории нейробиологических коррелятов психопатий [Дмитриева Т. Б. и др., 1985], неврозов [Карвасарский Б. Д., 1980] и алкоголизма [Анохина И. П., Коган Б. М., 1984]. При формировании алкоголизма, в частности, обнаруживаются функциональные нарушения в катехоламинергических и серотонинергических структурах мозга, а также в опиатной системе.

Что касается неэндогенных психических расстройств, включая реактивные психозы, то можно сказать, что и здесь вероятны нейробиологические отклонения в различных структурах мозга в смысле предиспозиции. Отклонения в активности моноаминоксидаз, метилтрансфераз и дофамин-бета-гидроксилазы, вероятно, очень малы или компенсированы и проявляются только при нагрузке [Морозов Г. В., 1981].

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Целый ряд клинических и параклинических исследований указывает на биологическую обусловленность эндогенных психозов. Однако единого нейробиологического нарушения ожидать не следует, так как вся группа эндогенных и, в частности, аффективных психозов в значительной степени гетерогенна. Можно высказать предположение, что различные психопатологические синдромы и формы течения заболевания являются конечным звеном генетических, биохимических и психосоциальных процессов. Основные нейробиологические нарушения обусловливают, вероятно, такие проявления аффективных психозов, как форму аффективных расст-

ройств, скорость психических реакций, выраженность тревоги, вегетативные симптомы, а также суточные колебания и периодичность заболевания. Индивидуальные психосоциальные условия придают психозу свой внешний облик. При этом следует учитывать, что понятие «эндогенно обусловленное» не является синонимом понятия «биохимически обусловленное». Эндогенность подразумевает более высокую каузальную связь, отражая генетическое биологическое отклонение, относительно независимое от внешних факторов. В противоположность этому в настоящее время биохимическими исследованиями охватываются лишь вторичные звенья этого главного отклонения.

Электролиты

Биохимические исследования аффективных психозов проводятся в трех направлениях: электролиты, нейромедиаторы и гормоны. Электролиты давно попали в центр внимания специалистов. Результаты их изучения неоднозначны, противоречивы, но указывают на возможное нарушение их кругооборота. Менее всего противоречивы те результаты, которые говорят о нарушении распределения ионов натрия и их транспорта. Внутриклеточная задержка натрия была отмечена как при мании, так и при депрессии. При маниакальных состояниях задержка натрия больше, чем при депрессивных [Coppen A., Shaw D., 1966]. Независимо от гетерогенности аффективных психозов эти данные указывают на нарушение транспорта ионов натрия у большинства больных маниакально-депрессивным психозом. По мере нормализации состояния больных задержка натрия уменьшается. Следует отметить, что отклонения в концентрации ионов натрия были отмечены не во всех работах, так что в данной области исследований нет еще полной ясности [Davies B. et al., 1972]. При аффективных психозах отмечено также патологическое изменение Na-Ka-АТФазы [Singh M., 1970]. При этом у больных с монополярным типом психоза активность Na-K-АТФазы понижена, при биполярном — активность не отличается от группы здоровых лиц [Hesketh et al., 1977]. При аффективных психозах нарушения концентрации электролитов возможны в связи с воздействием метилированных и неметилированных индоламинов на активность Na-K-АТФазы [Uebelhack R. et al., 1978]. Исследования концентрации магния, калия и кальция в различных биологических жидкостях организма не дали однозначных результатов.

Нейромедиаторы

В течение последних двух десятилетий предметом многочисленных исследований стала роль биогенных аминов в патогенезе депрессивных состояний. Трудность при изучении метаболизма биогенных аминов, таких как серотонина или норадреналина, заключается в том, что они играют роль медиаторов в различных функцио-

нальных системах, как центральных, так и периферических. Установить связь между ними и психопатологическими симптомами очень трудно. Большая часть биогенных аминов и их метаболитов в биологических жидкостях организма имеет периферическое происхождение и тем самым не имеет непосредственной связи с психическими процессами [Maas S., et al., 1973]. Сначала были высказаны предположения о количественном отклонении в какой-то одной аминергической системе, являющемся причиной психозов. В такой простой форме дефицита или увеличения одного амина были сформулированы серотониновая [Coppen A., 1967] и катехоламиновая гипотезы [Schildkraut J. J., 1965]. Эти гипотезы, являющиеся до настоящего времени основой многих исследований, несколько изменили свой вид. Теперь предполагается нарушение равновесия различных систем синаптической передачи [Angst I. et al., 1973], изменения чувствительности рецепторов или нарушения в синтезе нейротрансмиттеров [Banerjee S. P., Kung L. S., 1977]. Предположение нарушенного равновесия аминергических систем представляет собой известное упрощение, так как существует большое число других систем синаптической передачи, как, например, пептидергические системы, в которых также можно предположить возможность нарушения. Исследования эндорфинов у больных маниакально-депрессивным психозом не указывают на какие-то определенные отклонения. Но в этих исследованиях имеются пока большие методологические трудности.

Аминергические системы занимают пока первое место в биохимических исследованиях аффективных психозов. Они играют важную роль в новых гипотезах, считающих субстратом аффективных психозов систему поощрения и наказания.

Если дефицит серотонина или норадреналина в мозге действительно является существенным звеном патогенеза депрессии, то их предшественники — L-ДОФА и L-триптофан должны воздействовать на этот дефицит и иметь тем самым антидепрессивное действие. Для терапии больных депрессией были применены ДОФА и триптофан, причем получены противоречивые результаты. Данные об антидепрессивном эффекте ДОФА в подавляющем большинстве отрицательны [Mendels J. A. et al., 1972]. Отсутствие антидепрессивного эффекта у ДОФА еще не позволяет отрицать роль катехоламиновой гипотезы для аффективных психозов, так как остается неясным, в какой мере осуществляется селективное воздействие ДОФА на катехоламиновые системы. У триптофана был сначала предположен антидепрессивный эффект, но подтвердить его не удалось. Антидепрессивный эффект триптофана в сочетании с ИМАО неявно выражен. 5-гидрокситроптофан, непосредственный предшественник серотонина, не дал достоверных терапевтических эффектов [Matussek N. et al., 1974]. Сочетание 5-гидрокситриптофана с ИМАО привело к усилению антидепрессивного действия ИМАО. Исходя из исследований соотношения концентрации триптофана в плазме крови к сумме концентраций валина, лейцина и тирозина или соотношения триптофан — сумма

валина, изолейцина и фенилаланина, была предпринята попытка классификации и предсказания терапевтического эффекта [Extein I. et al., 1981]. Оказалось, что субнормальная концентрация предшественников (триптофана и тирозина) может играть роль предиктора.

В некоторых работах сообщалось о терапевтическом эффекте фенилаланина, предшественника фенилэтиламина, у больных депрессией [Uebelhack R. et al., 1980]. Повышенная экскреция фенилэтиламина в моче была отмечена в подгруппе больных аффективным психозом [Karoum F. G. et al., 1981]. На основании высокой концентрации фенилэтиламина в лимбической системе и его возможного воздействия на аминергические синапсы в качестве модулятора [Sabelli H. C., 1974] можно предположить наличие нарушения метаболизма фенилэтиламина в какой-то подгруппе аффективных психозов.

Исследование главных продуктов обмена серотонина, дофамина и норадреналина в спинномозговой жидкости не дало однозначных результатов. Было отмечено как уменьшение, так и повышение содержания 3-метокси-4-оксифенилэтилгликоля, 5-оксииндолуксусной кислоты и гомованилиновой кислоты [Shaw D. M. et al., 1973; Post R. et al., 1973]. Содержание МОФГ в моче понижено, но при нормализации настроения и скорости психических реакций на 2—4 дня до смены симптоматики выделение в моче повышалось [Maas W. et al., 1973]. Экскреция МОФГ при монополярной депрессии не отличается от экскреции у здоровых людей. В отличие от этого биполярные варианты психоза сопровождаются пониженным выделением МОФГ в моче [Schildkraut J. J. et al., 1973]. На основании этого различными исследователями были сделаны попытки предсказать эффект определенных антидепрессантов по величине экскреции МОФГ. Группа больных с пониженной концентрацией МОФГ в моче хорошо реагирует на имипрамин, с более высокой концентрацией МОФГ — на амитриптилин [Sacchetti E. et al., 1977].

Надежная классификация аффективных психозов только на основании концентрации МОФГ, вероятно, невозможна, так как многие факторы, не стоящие в связи с данным заболеванием, влияют на экскрецию данного метаболита [Beckmann H., 1978]. Необходимо учитывать, что примерно 90% МОФГ в моче происходит из плазмы крови. Мозговая ткань является источником только 30% МОФГ в плазме.

Учитывая относительно малое число нейронов в аминергических системах мозга, следует сомневаться в том, что существует возможность проверки гипотез с помощью общепринятых методов исследования. Здесь кажется необходимым добавить, что не все части аминергических систем принимают участие в психических процессах. Тем самым выявить исключительно церебральный дефект сегодняшними методами исследования будет очень трудно. Позитронная эмиссионная томография открывает новые возможности прямого изучения церебральных процессов. Но пока суще-

ствуют большие технические трудности для внедрения данного метода в клинику.

Результаты исследований, несмотря на то что они не позволили выделить отдельные типы заболевания и не показали отличие от здоровых, не свидетельствуют против приведенных гипотез об этиологии маниакально-депрессивного психоза.

Последующие исследования исходили из предположения о дефектах в других системах. Изучение активности различных ферментов, имеющих отношение к метаболизму нейромедиаторов, было направлено на поиски различия между больными и здоровыми. Известна попытка доказать серотониновую и норадреналиновую гипотезы с помощью применения ингибиторов синтеза серотонина и норадреналина. Однако введение альфа-метил-пара-тирозина, ингибитора синтеза норадреналина, и пара-хлорфенилаланина, ингибитора синтеза серотонина, не привели к возникновению психотической симптоматики [Ahlenius S. et al., 1971], примененные дозы не вызвали достоверного понижения оборота серотонина у человека [Sjöstrom R., 1982]. Несмотря на то что концентрации ванилилминдальной кислоты, гомованилиновой кислоты и МОФГ в цереброспинальной жидкости и в моче существенно снизились, альфа-метил-пара-тирозин не вызвал депрессивного состояния. В некоторых случаях наблюдался антиманиакальный эффект. Тем самым кажется мало вероятным, что само по себе уменьшение содержания серотонина, дофамина или норадреналина достаточно для развития депрессивного состояния. В исследованиях по воздействию пара-хлорфенилаланина на человека был сделан вывод о достаточности одной пониженной серотонинергической активности для формирования депрессивного состояния [Mendlewicz J. et al., 1972].

Терапевтический эффект трициклических антидепрессантов связан, вероятно, с их действием на обратный захват нейромедиаторов. Из этого следует предположение, что именно этот процесс нарушен при маниакально-депрессивном психозе. Но исследования этого вопроса не дали однозначных результатов. В одном исследовании указывалось на понижение обратного захвата серотонина в тромбоцитах больных депрессией [Tuomisto J., Tukiainen E., 1976], но авторы не учитывали циркадные ритмы и особенности течения заболевания. Наши предварительные результаты указывают на значение колебаний параметров в течение дня и дают повод предполагать различие этих колебаний у здоровых и больных [Seidel K., Uebelhack R., 1978]. В активности обратного захвата нейромедиаторов имеют место точно такие же циркадные колебания, как у аминовых кислот и метаболитов нейромедиаторов. Терапевтический эффект S-аденозилметионина при эндогенных депрессиях указывает назначение процессов метилирования. В связи с эффектами метилированных индоламинов на различные звенья синаптической передачи кажется целесообразным изучение участия этих индоламинов в нарушении циркадных ритмов. Между проявлением терапевтического эффекта и началом ингибиции об-

ратного захвата трициклическими антидепрессантами проходит определенное латентное время. Вероятно, процессы адаптации имеют здесь большее значение, чем быстрая ингибиция обратного захвата.

Ферменты

Изучение различных ферментов, участвующих в метаболизме нейромедиаторов, не привело к надежным данным. У больных биполярной депрессией отмечено снижение активности МАО в тромбоцитах [Murphy P. L., Weiss R., 1972]. Разделение МАО из плазмы и тромбоцитов методом электрофореза не доказало различия в спектре изоферментов между здоровыми и больными аффективным психозом [Belmaker R. H., Ebstein R., 1976]. В группе биполярных психозов на соли лития реагируют те больные в маниакальной фазе, у которых отмечено понижение активности МАО [Sullivan J. L. et al., 1977]. Сравнение исследований по проблеме МАО связано с трудностями, так как применялись различные субстраты и разные критерии отбора групп больных. В связи с этим интересно отметить, что диметилтриптамин угнетает активность МАО в мозге крыс. Подводя итог, можно сказать, что определение активности МАО при аффективных психозах дало противоречивые результаты.

Следующим важным ферментом является катехоламин-О-метилтрансфераза. Активность растворимого фермента в эритроцитах подвержена, вероятно, генетическому контролю. Общая активность этого фермента в эритроцитах у женщин, больных биполярным психозом, понижена. При изучении родственников больных как моно-, так и биполярным аффективным психозом было установлено, что у них в основном имеется тенденция к повышенной активности растворимой катехоламин-О-метилтрансферазы [Dunner D. L. et al., 1971]. Различия активности этого фермента рассматривались как указание на генетический фактор. Для появления мании в рамках биполярной формы заболевания предполагаются еще добавочные генетические факторы. Последующие исследования, в особенности разделение на изоферменты методом электрофореза, не выявили различий между больными аффективными психозами, шизофренией и здоровыми донорами [Ebstein R. et al., 1976].

Определение активности дофамин-бета-гидроксилазы также не дало однозначных результатов, хотя новые исследования указывают на понижение активности дофамин-бета-гидроксилазы у больных депрессией [Anokhina I. P., 1983]. Но и здесь следует учитывать, что этот фермент не проникает через гематоэнцефалический барьер. Исследования на мозге погибших больных не указывают на различие между здоровыми и больными.

В связи с гипотезой о нарушении холинергической системы при аффективных психозах была исследована активность холинэстеразы, которая в плазме не отличалась от здоровых, но была достовер-

но изменена в эритроцитах. В светлых промежутках моно- и биполярных психозов активность холинэстеразы снижена. Под воздействием лития активность холинэстеразы повышается. Из этих исследований не вытекает какая-то определенная связь с этиологией заболевания [Fieve R., 1973], однако они являются указанием на то, что холинергическую систему следует учитывать при аффективных психозах.

Гормоны

Важной областью исследований аффективных психозов является нейроэндокринология. Для аффективных психозов имеют значение системы гипоталамус — гипофиз и гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. В ряде исследований было отмечено повышение уровня глюкокортикоидов у больных эндогенной депрессией. При эндогенной депрессии также были обнаружены резкие нарушения циркадного ритма секреции кортизола, вероятно, в результате отключения ингибиторных диэнцефальных механизмов и связанной с ними повышенной секрецией АКТГ [Caroll B. J., 1976]. Серотонинергические механизмы влияют, вероятно, стимулирующим образом на секрецию рилизинг-факторов, а адренергические, наоборот, ингибируют их секрецию. У некоторых больных депрессией нарушено соотношение циркадного ритма секреции мелатонина и кортизола. В дексаметазоновом тесте угнетается при помощи центральных механизмов секреция АКТГ, однако при эндогенных депрессиях это угнетение происходит неполностью.

При помощи инсулинового теста было выявлено различие между здоровыми и больными монополярной депрессией в секреции гормона роста [Caspar R. C., et al., 1977]. Так как образование рилизинг-фактора, регулирующего выделение этого гормона, подлежит воздействию норадренергических нейронов, было исследовано выделение гормона роста под влиянием амфетамина. Больные эндогенной депрессией выделяют под влиянием амфетамина достоверно меньше гормона роста, чем здоровые, а больные реактивной депрессией — больше [Langer G. et al., 1976].

Вопрос, является ли измененная чувствительность рецепторов причиной такого отклонения, был освещен в экспериментах с апоморфином, стимулирующим дофаминовые рецепторы. Апоморфин вызвал у больных эндогенной депрессией нормальную стимуляцию секреции гормона роста. Это не указывает на измененную чувствительность рецепторов. 5-Гидрокситриптофан повышает у здоровых секрецию гормона роста. У больных депрессией это соединение мало эффективно.

Были исследованы и пролактин, тиреоидстимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон. Повышенная концентрация пролактина была найдена как при моно-, так и при биполярном вариантах психоза [Sachar E. J. et al., 1973]. В области эндокринологии аффективных психозов существует большое число данных, ожидающих подтверждения новыми, усовершенствованными методами.

Представленные результаты биохимических исследований при аффективных психозах очень противоречивы, но они позволяют высказать мнение, что при помощи постепенного выяснения отдельных звеньев проблемы можно прийти к пониманию патогенеза заболевания. Прогресс наступит лишь только тогда, когда при стандартизированных условиях будет исследоваться течение заболевания с учетом циркадных ритмов и в сочетании с фармакологической нагрузкой. Для некоторых больных маниакально-депрессивным психозом можно предположить, что их основное биологическое нарушение состоит в дезинтеграции комплексного взаимоотношения центральных систем, сопряженного со сдвигами и количественными отклонениями циркадных ритмов биогенных аминов и их метаболитов.

ШИЗОФРЕНИЯ

Этиопатогенез шизофрении остается все еще не выясненным. Но в настоящее время уже нет сомнений, что этиопатогенетически шизофрения является гетерогенной группой. Исследования в других разделах медицины показывают, что разделение заболевания на подгруппы только при помощи клинических методов невозможно. Здесь создается необходимость введения параклинических параметров. Пока такой возможности в психиатрической практике нет, но существуют обнадеживающие попытки. Ниже обсуждаются только те биохимические показатели, которые, по нашему мнению, имеют значение для понимания патогенеза и для диагностики шизофрении. Кроме того, учитывались такие исследования, которые указывают на возможность разделения шизофрении на подгруппы при помощи биохимических показателей.

Нейромедиаторы

ДОФАМИН. Дофаминовая гипотеза является наиболее распространенной и признанной теорией патогенеза шизофрении [Ackenheil N. et al., 1978]. Было высказано предположение, что повышение дофаминергической активности в определенных отделах мозга (вероятнее всего, в мезолимбическом) имеет значение для конечного звена патогенеза шизофрении. В качестве причин такого отклонения обсуждаются как повышение оборота дофамина [Stevens J. R., 1973], так и увеличение числа дофаминовых рецепторов [Lee T., Seeman P., 1980; Reisine R., 1980]. Некоторые исследования указывают на то, что дофаминовая гипотеза не применима для всех больных, страдающих шизофренией. Так, у больных с преобладанием «минусовой» негативной симптоматики нейролептики неэффективны; у некоторых больных шизофренией амфетамин дает положительный терапевтический эффект. Т. Crow и соавт. (1982) установили повышенную чувствительность дофаминовых рецепторов у больных шизофренией с преобладанием продуктивной симтоматики; у больных с преимущественно негативной симптомати-

кой — повреждение нейронов с изменениями метаболизма. Больные первой группы хорошо реагируют на нейролептики, больные второй группы — плохо. Lefur G. и соавт. (1981) показали, что у больных галлюцинаторно-параноидной шизофренией по сравнению со здоровыми лицами значительно повышено число дофаминовых рецепторов у В-лимфоцитов, у пациентов с негативной симптоматикой оно, напротив, понижено.

НОРАДРЕНАЛИН. В 1971 г. L. Stein и C. D. Wise сформулировали так называемую норадреналиновую гипотезу. На основании пониженной функции норадренергической системы возникают изменения в так называемой системе поощрения, в результате чего нарушаются целенаправленное мышление, поведение и способность радоваться. Гипофункция норадренергической системы объясняется дефицитом дофамин-бета-гидроксилазы, установленным при исследованиях на мозге погибших больных [Wise C. D., Stein L., 1973]. Результаты последующих исследований оказались противоречивыми как в отношении активности дофамин-бета-гидроксилазы, так и в отношении предполагаемого конечного звена патогенеза (гипофункции норадренергической системы). Однако новые исследования дофамин-бета-гидроксилазы указывают на возможность разделения шизофрении на подгруппы (см. раздел «Ферменты»).

СЕРОТОНИН. Предположение о том, что при шизофрении имеет место нарушение метаболизма серотонина, было высказано давно. Возникновению этого предположения способствовало изучение галлюциногенного действия диэтиламида лизергиновой кислоты у людей и его антагонистического действия в экспериментах на животных. Исследования серотонина и его метаболитов в крови, спинномозговой жидкости и в мозге погибших больных оказались весьма противоречивыми. В ряде исследований было показано, что содержание серотонина и его метаболитов в биологических жидкостях понижено, однако в других работах такого снижения обнаружить не удалось [Freedmann D. X. et al., 1981; Gattaz W. F. et al., 1981]. Среди больных шизофренией L. E. Delisi и соавт. (1981) достоверно чаще находили повышенную концентрацию серотонина у тех больных, у которых методом компьютерной томографии обнаруживалось расширение желудочков мозга.

ГАММААМИНОМАСЛЯНАЯ КИСЛОТА (ГАМК). Эксперименты на животных, показавшие возможность пресинаптической функции ГАМК в качестве модулятора дофаминергических нейронов, а также терапевтические успехи с ГАМКергическими веществами [Frederiksen P. K., 1975], привели к гипотезе, на основании которой дефект в системе ГАМК имеет патогенетическое значение для шизофрении [Kammen von D. P., 1977].

Были исследованы концентрации ГАМК в цереброспинальной жидкости и в определенных отделах мозга (Nc. accumbens, Таламус), активность декарбоксилазы глутаминовой кислоты — в сыворотке крови, скорлупе (Putamen), Nc. accumbens, миндалевидном теле и гиппокампе [Kaiya H. et al., 1982; Meldrum B., 1982]. Кли-

нико-фармакологические исследования ГАМКергических веществ, таких как валпроат, карбамазепин, диазепам и баклофен, показали отчасти положительные, но все-таки неспецифичные терапевтические эффекты. Все эти результаты недостаточны для подтверждения основной гипотезы.

МЕТИЛИРОВАННЫЕ КАТЕХОЛ- И ИНДОЛАМИНЫ. Гипотеза трансметилирования является теоретической основой попыток найти катехол- и индоламины, которые были бы специфически существенными для данного заболевания. Исходя из структурного подобия между мескалином и катехоламинами, H. Osmond, J. Smythies и J. Harley-Mason (1951) ограничивали вначале эту гипотезу катехоламинами. Долгое время в центре внимания находился, 3,4-диметоксифенилэтиламин (ДМФЭА), обнаруженный в моче больных шизофренией и при хроматографии проявляющийся розовой окраской, получившей известность под названием «pink spot» [Braun G. et al., 1974]. В дальнейшем, однако, было показано, что этот метилированный аналог дофамина не проявляет у человека психотомиметического действия.

В настоящее время исследователи больше заинтересованы метилированными индоламинами. В особенности 5-метокси-N, N-диметилтриптамин и N, N-диметилтриптамин обсуждаются как возможные эндогенные психотомиметические метаболиты. Оба соединения проявляют у человека психотомиметическое действие [Shulgin H., 1970]. Принципиальная возможность образования таких соединений в организме человека была доказана в различных исследованиях, показавших существование соответственных ферментативных систем (метилтрансферазы) [Saavedra J. M. et al., 1973]. Обследование малочисленной группы больных показало тенденцию к повышенным концентрациям этих метилированных индоламинов в спинномозговой жидкости у больных шизофренией [Murray R. M., Oon M. C. H., 1976]. В ряде исследований было отмечено повышение экскреции диметилтриптамина в моче больных шизофренией [Checkley S. A. et al., 1980]. Заслуживают внимания результаты исследований клинической и экспериментальной фармакологии, в которых показано, что метилтрансферазы индоламинов ингибируются нейролептиками [Narasimhachari N., Lin R. L., 1976].

Кроме этой гипотезы, предполагающей увеличение уровня метилированных метаболитов, существует еще одна гипотеза трансметилирования. Эта так называемая «one carbon cycle hypothesis» предполагает нарушение кинетики трансметилирования, приводящее к снижению его активности при шизофрении. Она основывается на наблюдении пониженной активности метионинаденозилтрансферазы и серингидроксиметилтрансферазы, а также общего снижения трансметилирования у больных шизофренией. У тех больных, у которых под воздействием метионина развивается острый психоз, выявляется пониженная активность системы метилирования [Smythies J. R., 1984].

Результаты исследований цистернальной цереброспинальной жидкости больных острой галлюцинаторно-параноидной шизофре-

пией показали увеличение в ней концентрации метилированных индоламинов по сравнению со здоровыми лицами [Uebelhack R., Franke L., Seidel K., 1983]. Подобные результаты были получены при исследовании сыворотки крови и тромбоцитов. Была исследована также и тромбоцитарная активность метилтрансфераз индоламинов. Оказалось, что некоторые больные шизофренией имеют повышенную активность этих ферментов.

ФЕНИЛЭТИЛАМИН. Повышение чувствительности различных химических методов исследования привело к возможности изучения таких биогенных аминов, концентрация которых в биологических жидкостях настолько мала, что они получили название «trace amines». К ним относятся бета-фенилэтиламин, пара- и мета-тирамин и триптамин. Бета-фенилэтиламин, имеющий структурное и фармакологическое сходство с амфетамином, имеет наибольшее значение для изучения патогенеза шизофрении.

В 1976 г. была сформулирована так называемая фенилэтиламиновая гипотеза шизофрении [Sandler M., Reynolds G. P., 1976]. Результаты исследований показали, что у больных, страдающих шизофренией, увеличена концентрация фенилэтиламина в суточной моче [Fischer E. et al., 1972]. Фенилэтиламин превращается с помощью МАО (тип В) в фенилуксусную кислоту и проникает через гематоэнцефалический барьер. В новых исследованиях было показано, что экскреция фенилэтиламина повышена особенно у параноидных больных, при этом одновременно отмечено снижение концентрации фенилуксусной кислоты в моче [Potkin St. G. et al., 1980]. Здесь существует определенная взаимосвязь с исследованиями активности МАО у больных шизофренией (см. раздел «Ферменты»). Наши собственные исследования показали наличие высоких концентраций фенилэтиламина в цистернальной цереброспинальной жидкости у некоторых больных шизофренией [Uebelhack R. et al., 1984].

Ферменты

ДОФАМИН-БЕТА-ГИДРОКСИЛАЗА (ДБГ). Теоретической основой изучения дофамин-бета-гидроксилазы являются дофаминовая и норадреналиновая гипотезы. Этот фермент определялся в мозге погибших больных, в цереброспинальной жидкости и сыворотке крови. C. D. Wise и L. Stien (1973) выявили пониженную активность ДБГ в мозге погибших больных. В других работах это не подтвердилось [Cross A. J. et al., 1978]. Исследования ДБГ в сыворотке крови и ликворе не выявили достоверного различия между больными и здоровыми лицами [Delisi C. et al., 1980; Fujita K. et al., 1977].

Обращают на себя внимание те работы, в которых делаются попытки найти изменения активности ДБГ в клинических подгруппах шизофрении или же выделить специфические типичные показатели для данного больного. К ним относятся работы, в которых была отмечена пониженная активность ДБГ у параноидных боль-

ных [Meltzer H. Y. et al., 1980], а также исследование Y. Kammen и соавт. (1983), показавшее отрицательную корреляцию между активностью ДБГ и размерами желудочков мозга у больных. Последние определялись методом конпьютерной томографии.

Необходимо отметить, что эти результаты плохо поддаются интерпретации, так почти во всех исследованиях не учитывалось влияние нейролептиков.

МОНОАМИНОКСИДАЗА (МАО). МАО является наиболее изученным ферментом у больных шизофренией. Активность МАО определяется обычно в тромбоцитах. Тромбоцитарная МАО имеет, вероятно, модельное свойство и соответствует на основании сходства между субстратами и ингибиторами МАО центрального происхождения.

В первых работах пониженная активность МАО обсуждалась как возможный генетический фактор риска заболеть шизофренией. Но с 1976 г. выработалось единое мнение, что такой фактор риска имеет значение только в какой-то подгруппе шизофрении. R. J. Wyatt и соавт. (1979), анализируя данные 37 работ по проблеме МАО, пришел к выводу, что явно существует подгруппа шизофрении (параноидная форма) с отчетливо пониженной активностью МАО. В своей работе он отрицал возможность воздействия нейролептиков на активность МАО. Вместе с тем ингибиция МАО нейролептиками была продемонстрирована в других исследованиях [Baron M., 1982].

Исходя из вероятного искажения результатов на основании того, что больные при исследовании МАО получали психотропные лекарства, кажется несомненным, что одного только понижения активности МАО, как патогенетического фактора, не достаточно для объяснения патогенеза шизофрении. У некоторых здоровых лиц в контроле были найдены активности МАО, лежащие ниже значений активности, определяемых у больных шизофренией.

В 1977 г. мы предположили, что генетически обусловленная гиперфенилаланинемия является дополнительным фактором риска заболеть шизофренией [Uebelhack R., 1977; Uebelhack R. et al., 1984]. Существование обоих факторов (пониженной активности МАО и гиперфенилаланинемии) может привести к увеличению уровня фенилэтиламина и тем самым к повышению общего риска возникновения болезни. В собственных работах и других исследованиях пока не удалось найти такого сочетания факторов у достаточно большого числа больных.

Пептиды

ЭНДОРФИНЫ. Значение эндорфинов в патогенезе эндогенных психозов пока до конца не выяснено. В биологических жидкостях больных шизофренией обнаружено как повышение, так и понижение их концентрации [Gross G. et al., 1982; Watson S. J. et al., 1978; Naber D. et al., 1981]. Также сообщено о нормальной, повышенной и пониженной концентрации бета-эндорфина. Однако можно пред-

положить наличие связи между кататоническими симптомами и увеличением количества бета-эндорфина [Bloom F. et al., 1976], а также между параноидными симптомами и повышением альфа-эндорфина [Ree J. et al., 1980].

Подобное нейролептикам действие гамма-эндорфина, показанное в экспериментах на животных, привело к предположению о дефиците гамма-эндорфина при шизофрении [Praag H. M. et al., 1982].

Еще один эндорфин, так называемый Н-эндорфин, был найден в мозге, ликворе и крови. R. Weizmann (1984) установил снижение концентрации Н-эндорфина в сыворотке крови у больных шизофренией, не подвергающихся медикаментозному лечению.

ПЕПТИДНЫЕ ГОРМОНЫ. Надо отметить, что нейроэндокринные исследования у больных шизофренией проводятся в существенно меньшей мере, чем при других психозах. Особый интерес вызывал пока пролактин, хотя большее число работ говорит о нормальной секреции этого гормона. Отдельные работы, посвященные изучению других гормонов передней доли гипофиза (лютенизирующего и фолликулостимулирующего), не позволяют сделать каких-либо принципиальных выводов.

Простагландины

На основании косвенных экспериментальных данных D. F. Horrobin (1979) предположил, что в основе шизофрении лежит нарушение метаболизма простагландинов. Исходя из возможного дефицита $РГЕ_1$ и связанного с ним избытка $РГЕ_2$, он объясняет все патогенетические гипотезы шизофрении (дофаминовую, эндорфиновую, дефицит мелатонина или цинка). Кроме того, автор предполагает, что симптомы кататонии связаны с избытком $РГЕ_1$, а галлюцинаторно-параноидные — с дефицитом $РГЕ_2$. Однако экспериментальных данных он не приводит.

А. А. Matthe и соавт. (1980) нашел в ликворе больных шизофренией повышенную концентрацию соединений, подобных простагландинам. В работе M. Linnoila и соавт. (1983) это не подтвердилось, но было отмечено увеличение концентрации $РГЕ_2$ в ликворе больных монополярной депрессией, резистентных к фармакотерапии.

На основании результатов нейрохимических исследований можно сделать вывод, что ответа на решающий вопрос о патогенезе шизофрении до сих пор дать невозможно. Будущие работы должны критично отнестись к такому положению и с самого начала исключить возможность известных ошибок. Причины малой однозначности результатов лежат в недопустимом приравнивании синдрома к нозологической единице, в недостаточном учете гетерогенности подгрупп больных с психозами и здоровых лиц, в частом пренебрежении эффектов фармакотерапии или исследовании больных после слишком кратковременной отмены медикаментов. Если в дальнейшем все это будет учитываться, то вероятность положительных

результатов резко возрастает. Кроме того, исследования должны проводиться неоднократно в процессе психоза и в различное время дня, так как отклонения очень многих параметров проявляются интермиттирующим образом или компенсируются в процессе психоза за счет адаптационных механизмов.

С точки зрения структурной сложности патогенетических механизмов психических расстройств различные гипотезы не исключают друг друга. Поэтому требуются комплексные исследования по крайней мере двух систем нейромедиаторов. Сложность и многообразие взаимосвязей между различными системами мозга увеличивают возможность того, что первичные нарушения нейробиологических процессов, результатом которых является манифестация психоза, современными методами не обнаруживаются. Поэтому определяемые биологические параметры пока что следует рассматривать как нарушения, возникающие в результате развития заболевания. Однако работы последних лет позволяют предположить, что в будущем наряду с клиническими у нас в руках будут достаточно надежные и признанные биохимические критерии для диагностики, дифференциальной диагностики и предсказания эффективности лечения больных.

Предпосылкой этого является прогресс в области нейрохимических методов исследования, а также дальнейшее развитие международного сотрудничества с рациональным разделением труда между исследователями.

§ 2. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Й. Погади (J. Pogadi) (ЧССР)

ПРЕДМЕТ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИИ

В последние десятилетия значительно расширились иммунологические исследования в психиатрии. Взаимосвязи между нервной и иммунной системами придается существенное значение в патогенезе психических заболеваний.

Среди иммунологических показателей, не свойственных здоровому организму, при психических заболеваниях отмечается нарушение функции гуморального иммунитета, появление в сыворотке крови аутоантигенов и соответствующих аутоантител. Одновременно с этим происходит изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера, что повышает опасность непосредственного воздействия повреждающих аутоантител на мозг. Значительная антигенная общность тканей мозга, печени и тимуса может приводить к перекрестным иммунологическим реакциям с повреждением этих органов.

Аутоиммунные процессы при психических заболеваниях тесно связаны с биохимическими, физиологическими и нейроэндокринными нарушениями системы нервных образований.

Не исключено, что инфекционные факторы или антигены, возникающие при соматических заболеваниях, также могут влиять на течение таких психических болезней, как шизофрения, органические психозы и деменции.

Следовательно, разрабатываемые в настоящее время концепции патогенеза психических заболеваний должны быть комплексными, учитывающими и объясняющими различные аспекты, в том числе и иммунологические.

В основе современных методов иммунологии лежат иммунохимические реакции, электрофорез, изотопный анализ, хроматография, иммуноферментные реакции, культура тканей, радиоиммунный анализ, кожные пробы с наборами аллергенов и т. д. Однако при основных психических заболеваниях — шизофрении, эпилепсии, реактивных психозах, алкоголизме, психопатиях, сосудистых, инволюционных, инфекционных и посттравматических заболеваниях центральной нервной системы — преимущественно изучаются показатели серологических и клеточных реакций как наиболее информативные, в меньшей степени — нейроаллергические и вирусологические реакции. Поэтому в настоящей главе анализируется в основном роль вышеуказанных иммунологических показателей в изучении психических заболеваний.

Задачи клинической иммунологии, в частности в психиатрии, прежде всего связаны с иммунодиагностикой, которая включает проведение комплексного иммунологического обследования человека с учетом функционирования T_1—B звена, макрофагальной системы и системы комплемента.

В исследованиях последних лет отражается стремление к анализу механизма иммунных реакций на клеточном и молекулярном уровнях. Раскрытие этих механизмов может стать ключом к пониманию патогенеза многих заболеваний, в том числе психических, способствовать разработке более обоснованной терапевтической тактики.

Оценка состояния клеточного звена иммунологической системы осуществляется путем определения количественных и качественных (функциональных) показателей Т-лимфоцитов, синтеза медиаторов клеточного иммунитета, количественных соотношений субпопуляций Т-клеток.

Предполагается, что изучение иммунокомпетентных клеток обеспечит возможность выявления клеточных механизмов аутоагрессии, лежащих в основе возникновения и патогенеза процессуальных психических заболеваний с выраженной прогредиентностью. М. В. Худгарян и А. А. Меграбян (1983) на основании изучения 300 больных с различными формами психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия, олигофрения, интоксикационные психозы, реактивные психозы, органические поражения центральной нервной системы с психическими расстройствами, инволюционные психозы) установили наличие и выраженность изменений функционального состояния лимфоцитов в зависимости от прогноза болезни.

Количественные изменения числа Т- и В-лимфоцитов нередко служат достаточно демонтированным показателем динамики иммунодефицитных состояний при психических заболеваниях. Достаточно информативен в оценке состояния В-клеточного иммунитета косвенный показатель — уровень в сыворотке иммуноглобулинов G, M, A. Избыток иммуноглобулинов с активностью против компонентов собственного организма может вызывать аутоиммунные процессы, нарушение способности к их синтезу — приводить к дефициту защитных антител.

В сыворотке психически больных определяются аутоантигены, аутоантитела, циркулирующие иммунные комплексы (последние могут приводить как к множественным поражениям органов и систем организма, так и защищать мозг от продуктов тканевой деструкции).

Имеющиеся результаты показали, что к вопросу о защитном или агрессивном значении антител нельзя подходить альтернативно. Аутоантитела, возникнув как защитная реакция при патологическом процессе, впоследствии могут превращаться в причину дальнейшего прогрессирования заболевания, приобретая вторичную патогенетическую роль в переходе в хроническое течение.

А. Д. Адо и Т. М. Царегородцева (1968) допускают возможность, что противомозговые антитела — это группа разных по физиологическому значению антител.

Определенное место в оценке состояния иммунологической системы занимают показатели неспецифической защиты: гетерофильные гемолизины, гемагглютинины, антигены системы АВ0 в слюне, антиген Форсмана, система комплемента, а также С-реактивный белок. Гетерофильные гемолизины, например, являются одним из факторов, способствующих поддержанию гомеостаза. Имеются сведения, что уровень гетерофильных антител способен динамично отражать изменения состояния при некоторых психических заболеваниях (реактивных депрессиях, алкоголизме). С-реактивный белок, как известно, постоянный компонент нормальной сыворотки, но содержится в ней в минимальном количестве. Предполагают, что количество этого белка в сыворотке психически больных увеличивается вследствие деструктивных изменений, вызванных болезненным процессом, например при шизофрении. Кроме того, как показал ряд исследований, образование этого белка есть одно из проявлений активности белкового синтеза в организме.

Другие перечисленные показатели неспецифической защиты также достаточно динамично коррелируют с изменением состояния при ряде психических заболеваний.

При исследовании структуры мозга и соответствующих нарушений нельзя ограничиваться применением только традиционного гистопатологического и клинико-морфологического методов. Необходимо исследование на ультраструктурном уровне, причем понятие «ультраструктура» должно включать в себя и своего рода функциональное состояние (в том числе измененное) системы

мозга на определенном участке. Таким образом, это в сущности биологический дефект, который на уровне центральной нервной системы опосредуется главным образом изменениями нейромедиаторных процессов, нейроэндокринными и иммунологическими нарушениями, обусловливая патофизиологические особенности психопатологического состояния.

Исследования последнего десятилетия указывают на перспективность изучения врожденных нарушений в центральной нервной системе при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе с помощью иммуногенетических методов исследования, в частности оценки HLA системы [Zemek P., 1977; Johnson G., 1978; Gatsullo C. L., Smeraldi E., 1978; Templ H. et al., 1978], AB0-системы [Вартанян Ф. Е., 1980; Миткевич С. П., 1981; Rinieris P. et al., 1978].

Важной составной частью биологической психиатрии стали вирусологические исследования, тесно связанные с иммунологическими. Нарушения, обусловленные наличием вирусов в организме, вначале, на субклинической стадии, проявляются в виде неспецифического ослабления функций иммунной системы, на протяжении какого-то времени не достигающего, однако, степени декомпенсации. Такое снижение защитной способности организма, обусловленное ослаблением вирусом биологического субстрата, может стать этиологическим фактором заболевания при превышении биологической или психосоциальной нагрузки определенных границ индивидуальной переносимости.

Многими исследованиями показано, что антитела к вирусам могут служить пусковым фактором в развитии аутоиммунного процесса [Lycke E. et al., 1974; Cappel R. et al., 1978; Pogadi J., 1979; Rimon R. et al., 1979]. Современные сведения о возможности относительно длительной персистенции латентных вирусов, вирусных геномов либо их фрагментов в человеческом мозге, представляющемся неврологически неповрежденным, говорят в пользу гипотезы о возможном участии вирусов в патогенезе ряда психических заболеваний. Представления о предполагаемых патогенетических механизмах при этом основываются, с одной стороны, на знании нейрофизиологических процессов в нейроглии, а с другой — на молекулярно-биологическом исследовании дефектных репликационных механизмов и иммунопатологических реакций при латентных или вялотекущих вирусных инфекциях.

Одной из верификаций гипотезы о роли иммунологической системы в развитии некоторых психических заболеваний являются результаты терапии, оказывающей влияние на иммунобиологическую реактивность, и сопряженные с ней нейрогуморальные сдвиги [Семенов С. Ф., Шведкова И. С., 1974; Голодец Р. Г., Ежкова В. А., 1974]. Кроме того, большое значение имеет выявление в сыворотке крови психически больных антител к принимаемым ими психотропным препаратам, которые могут выступать в роли гаптенов [Кузнецова Н. И., Гилядова Л. А., 1968, 1970; Осколкова С. Н., 1985]. Указанные авторы обнаружили противолекарст-

венные антитела в случаях терапевтической резистентности при шизофрении, реактивных психозах.

В связи с неоспоримым значением иммунологических механизмов в патогенезе многих психических заболеваний все более важным становится развитие иммунофармакологии, ориентирующейся на новые типы синтетических иммунорегуляторов, в первую очередь глико- и липопептидного характера, причем необходимо уточнение механизма их действия на уровне изолированных систем организма (в основном с помощью методов биохимической фармакологии). Применение иммунофармакологических препаратов (иммунодепрессантов и иммуностимуляторов) может способствовать преодолению резистентности к терапии психотропными препаратами, а также дать объяснение патологическим иммунным реакциям на эти препараты при тяжелых осложнениях (поздней дискинезии и фармакогенных психозов).

Изучение функционального состояния иммунокомпетентных клеток в значительной степени позволяет судить об адекватности и эффективности медикаментозной терапии при применении иммунодепрессантов и иммуномодуляторов в лечении заболеваний с предполагаемым аутоиммунным механизмом патогенеза.

W. T. Vaughan (1927), R. Burton и соавт. (1955) предложили гипотезу о патогенетической связи клинических проявлений депрессии и «скрытой» аллергии по отношению к пищевым продуктам и их метаболитам. В последние 10—15 лет эта гипотеза стала изучаться более пристально, что получило отражение в работах F. Speer (1970), M. B. Campbell (1970), R. Finn и H. N. Cohen (1978). В дальнейшем было показано, что у психически больных могут отмечаться аллергические реакции и к другим веществам растительного и животного происхождения. Учет таких реакций в перспективе должен позволить дифференцированно подходить к терапии ряда тяжелых психических заболеваний.

Различная активность и направленность аллергических реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа может быть обусловлена особенностями действия, интенсивностью антигенного стимула, связанного с гистоморфологической локализацией повреждения и состояния иммунокомпетентных клеток [Акимов Г. А., 1983].

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Шизофрения

Первые предположения о вовлечении в патогенез шизофрении системы иммунитета были высказаны в начале нашего столетия. Особенно интенсивно изучение иммунологии этого заболевания стало проводиться в последние 25 лет [Семенов С. Ф., 1965, 1981; Кузнецова Н. И., 1962, 1982; Вартанян М. Е., Вартанян Ф. Е., 1969, 1980, 1984; Escobar V. et al., 1979; Nyland H. et al., 1980].

Можно сказать, что в исследованиях больных шизофренией использовались все методические подходы к иммунологии психических заболеваний.

Многочисленные работы посвящены нейроаллергическим и аутоиммунным процессам [Семенов С. Ф., 1965, 1981; Кузнецова Н. И., 1965, 1983; Попова Н. Н., 1976; Вартанян М. Е., 1969; Heath R. G., 1968]. Ряд данных свидетельствует о вовлечении в аутоиммунный процесс при шизофрении различных органов и тканей [Глебов В. С., 1968; Могилина Н. П., Жирнова Н. Г., 1981].

Изучаются клинико-иммунологические и генетические корреляции противотимусных антител. Противотимусный фактор в сыворотках одновременно изучался специалистами разных стран. Установлено, что антитимусная активность сыворотки крови при шизофрении обусловлена в основном иммуноглобулинами G и M [Кушнер С. Г., Мазнина Т. П., 1981].

Иммуногенетические исследования позволяют предполагать, что повышение уровня сывороточной противотимоцитарной активности (при небольшой давности заболевания) является патогенетическим маркером наследственного предрасположения к шизофреническим психозам [Домашнева И. В. и др., 1981]. Однако повышение такой активности может иметь место и при иных психических заболеваниях. По мнению Ю. А. Шапиро и соавт. (1985), могут существовать общие генетические системы, вовлеченные в детерминацию нескольких психических заболеваний.

Иммуногенетическим аспектам заболевания в целом также уделяется внимание [Миткевич С. П. и др., 1982; Исмаилов Н. В., 1983; Йончев В. и др., 1972; Zemek P. et al., 1978].

Абсолютное число Т-лимфоцитов, согласно данным разных авторов, при шизофрении снижено, что проявляется в уменьшении образования Е-РОК* [Коляскина Г. И. и др., 1980; Куприянова И. Е. и др., 1983].

В ряде исследований показана цитотоксическая активность сыворотки крови больных шизофренией при воздействии на разные культуры клеток [Карась И. Ю. и др., 1985; Libikova H., Pogadi J., 1980].

Факторы сыворотки крови больных шизофренией могут повреждать определенные участки мембран лимфоцитов, несущих рецепторы к митогенам ФГА** и КонА*** или блоки-

---

* Е-РОК — розетки, формируемые эритроцитами барана (Е — эритроцит, РОК — розеткообразующая клетка). Е-РОК—иммунологический феномен, позволяющий определять общее число Т-лимфоцитов, заключается в образовании микроскопических структур in vitro вследствие прилипания эритроцитов к поверхности иммунокомпетентных клеток. Выделяют обычно «холодовые» и «тепловые» Е-РОК. — Примеч. ред.

** ФГА — фитогенагглютинин — стимулятор митоза, при котором происходят процессы бластной трансформации клеток, в частности малых лимфоцитов, in vitro. — Примеч. ред.

*** КонА — конковалин А — лектин и макромолекулярный митоген (in

ровать эти рецепторы [Ковалева Е. С., Прилипко Л. А., 1981].

Активно изучается влияние психотропных препаратов на лимфоциты у больных шизофренией [Потапова В. А., 1985], нейромедиаторные механизмы регуляции иммунных реакций у больных шизофренией [Алиев А. А., 1985]. Другие иммунологические показатели при лечении психотропными препаратами определяли В. С. Глебов (1968), И. В. Домашнева и соавт. (1981) и другие исследователи. И. Е. Куприянова и соавт. (1983) изучали ряд иммунологических показателей у больных с неблагоприятным течением шизофрении, длительно леченных нейролептиками. Реакция повреждения нейтрофилов у этих больных была значительно более выраженной, чем у здоровых лиц; при обострениях отмечалась альтерация нейтрофилов.

Более подробно остановимся на проблеме взаимоотношений между мозгом и вирусом при этом заболевании. Приоритет данных разработок принадлежит советским и итальянским авторам, которые начали работать над этой проблемой уже в 50-х годах. В ЧССР ею более 10 лет занимаются H. Libikova и J. Pogadi. Более поздние вирусологические исследования (с начала 70-х годов) касаются не только шизофрении, но и психотических депрессий, сенильной деменции и психопатии [Pogadi J. et al., 1982]. Новый вариант вирусной гипотезы психических заболеваний в течение последних 6 лет разрабатывался несколькими авторами [Torrey E. F., Peterson M. R., 1976; Crow T. J., 1981; Tyrrell D. A. J., 1981; Libikova H., Pogadi J., 1981]. Кроме сведений о биохимической нагрузке клетки при латентном заражении вирусом, важен факт, что некоторые нейроинфекционные заболевания с достоверно установленной этиологией начинаются клинически как психические (в том числе напоминая и шизофрению), например подострый склерозирующий панэнцефалит и герпетический энцефалит.

Следует полагать, что гипотеза об участии вирусов в патогенезе шизофрении характеризуется следующими особенностями:

а) вирус, длительно персистирующий в центральной нервной системе, может вызывать неврологические и (или) психопатологические стертые симптомы. Это зависит от локализации очага персистенции вируса в мозге, от различных функций той или иной зоны, обширности очага персистенции и активности вирусного генома, от интенсивности и типа локальных иммунных реакций;

б) каждый латентный вирус, который длительно персистирует в мозге, может вызывать тонкие биохимические изменения в нейронных структурах, приводящие к изменению их функций. Весьма патогенными являются сложные вирусы, гликопротеины которых встраиваются в клеточную мембрану персистентно инфици-

---

vitro), рецепторы для конковалина А выявлены у разных видов клеток. — Примеч. ред.

рованных клеток. Такие клетки распознаются как чужеродные и становятся мишенью для иммунных реакций;

в) вирус, конечно, не единственная предполагаемая причина шизофрении, но он может иметь значение при сочетании с генетическими, цитогенетическими, нейрофизиологическими, анатомическими и психосоциальными факторами. Из этого следует, что длительная персистенция вирусов в мозге может играть роль в возникновении шизофрении лишь у некоторых лиц. С этой точки зрения, наибольшую опасность представляют собой вирусы, для которых характерно массовое распространение, поскольку при этом риск поражения лиц с другими предрасполагающими признаками значительно возрастает.

Большинство авторов экспериментально изучали гуморальные иммунные реакции по отношению к вирусу herpes simplex тип I (HSV I). Реже исследовались реакции к другим вирусам: herpes, цитомегаловирусу, вирусу varicella zoster, вирусам Эпштейна—Барр. Публиковались также сообщения о выделении нового вируса из спинномозговой жидкости больных шизофренией [Tyrrell D. A. J. et al., 1979].

До настоящего времени нельзя суммировать данные, полученные разными коллективами исследователей, так как они обусловлены различными условиями проведения работ, направленных на сравнение показателей обследуемых больных и лиц контрольной группы, различным числом больных и различными применявшимися вирусологическими методами, в связи с чем многие из полученных результатов несопоставимы.

В период 1971—1982 гг. были обследованы 265 больных шизофренией из числа госпитализировавшихся в психиатрические больницы г. Пльзени (174 человека) и другие психиатрические больницы Словакии (91 человек), а также контрольные группы.

Было выявлено, что содержание антител к HSV I вирусу, как к комплемент-независимому (C —), так и к комплемент-зависимому (C +), значительно выше в сыворотках больных шизофренией, чем в сыворотках здоровых лиц как в целом в группах, так и возрастных подгруппах ($p<0,01$ в соответствии с критерием Стьюдента). Математический анализ линейной зависимости регрессии появления титров антител от возраста подтверждает эти факты. В реакции гемагглютинации антитела к HSV I вирусу у более молодых больных шизофренией ниже, а в более старшем возрасте — выше, чем в контрольной группе. Коэффициенты корреляции от $r=0,16$ до $r=0,24$ (для групп свыше 200 человек) и направление линии регрессии позволяют сделать вывод, что титры антител к вирусу HSV I повышаются с увеличением возраста главным образом к вирусу HSV I C+. Также выяснялось, не происходит ли повторная реинфекция вируса HSV I при длительной госпитализации, например в многоместных палатах. Наблюдались 2 группы лиц, живущих в семьях или в больших жилых корпусах. Между обеими группами не было существенной раз-

ницы в уровнях антител по отношению к HSV I вирусу, из чего сделали вывод, что условия клиники сами по себе исключают возможность повышения антител к этому вирусу.

Предполагали, что у больных шизофренией будут более выражены и реакции гиперчувствительности к вирусу HSV I. В связи с этим 39 больным шизофренией и 22 здоровым лицам была сделана кожная проба с раствором неинфекционного антигена HSV I [Libikova H. et al., 1980]. Все типы реакций — анафилактическая, типа Артюса и замедленная, опосредованная клеточным механизмом, — были при шизофрении более выражены, чем в контрольной группе. Это касалось времени возникновения положительной реакции, диаметра и выраженности эритемы и инфильтрата. Одновременная позитивность всех трех типов реакций чаще отмечалась у больных шизофренией (53%), чем в контрольной группе (3%) ($p<0{,}01$). Кожные пробы при обследовании больных шизофренией для подтверждения реакции гиперчувствительности к мозговому антигену S=100 применял также B. Jankovič и соавт. (1982).

Исследовалось появление в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) антител к вирусу HSV I. При первом исследовании ЦСЖ антитела были выявлены у 42,3% из 194 больных шизофренией. Из 47 больных с двух-трехкратным исследованием ЦСЖ в 62% случаев антитела к вирусу HSV I отмечались по крайней мере в одной пробе. Количество антител в ЦСЖ не коррелировало полностью с уровнем их в сыворотке, что не свидетельствует об их проникновении в ЦСЖ из сыворотки. Отношение титров антител к вирусу в сыворотке крови и ЦСЖ меньшее, чем 140, расценивается как показатель независимого образования антител, при отсутствии серьезных повреждений гематоэнцефалического барьера. При шизофрении данный показатель не имел таких значений. Так, при особенно высоких титрах антител в сыворотке (4096, 8192) соответствующие титры в ЦСЖ должны были бы составлять 32—64, чего не бывает даже при герпетическом энцефалите. Титры антител к вирусу HSV I C+ антител в ЦСЖ находились в пределах от 0 до 16 с короткими интервалами. Возможно, это обусловлено их связью в иммунных комплексах с вирусным антигеном, образующимся в ЦНС, и дальнейшем их преобразованием. Антитела к вирусу HSV I в ЦСЖ не являются специфическими для шизофрении. Они выявляются при сенильной деменции, психопатиях и хроническом алкоголизме [Pogadi J. et al., 1982], а также при некоторых хронических неврологических заболеваниях. Не было получено различий в частоте появления и в титрах антител к вирусу HSV I C+ и антикоревых антител в подгруппах больных шизофренией с дефектом и без дефекта личности.

Рассматривая роль вирусов в этиологии и патогенезе психических расстройств, мы не хотим упростить такую сложную проблему как невроз или шизофрения, сведя ее к результату проникновения в организм определенного вируса. Однако важно подчерк-

нуть, что составной частью эволюции вида и индивида является и эволюция отношения вируса к клеткам, в частности к нервным, их рецепторам и к освобождению нейромедиаторов.

Маниакально-депрессивный психоз

Роль иммунологических нарушений при аффективных психозах до сих пор исследовалась мало. В. С. Шапошников с соавт. (1983) выявили угнетение функциональной активности Т-лимфоцитов, их антиген-распознающих свойств и снижение абсолютного числа В-лимфоцитов в депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза по сравнению с контрольной группой. Такие же показатели отмечены и в маниакальной фазе заболевания. Только в более старших возрастных подгруппах не имело место значительное снижение количества В-лимфоцитов. У больных с периодическими психозами абсолютные числа Т- и В-лимфоцитов не были существенно изменены по сравнению с контролем, однако их функциональная активность была значительно снижена.

В сыворотке крови больных депрессией выявляется антиядерный фактор — по данным R. Deberdt и соавт. (1976) — в 28,3% случаев, по данным H. Brauchitsch (1972) — в 48% случаев. Появление этого фактора, как известно, ассоциируется с аутоиммунными заболеваниями. Согласно исследованию S. Rosenblatt (1968), возрастание содержания антиядерного фактора коррелирует с выраженностью депрессивного аффекта.

Эпилепсия

Особенности показателей иммунологических реакций при эпилепсии отражены в работах ряда авторов [Семенов С. Ф. и др., 1973; Поздняков В. С., Рупель Р. Г., 1974; Gilhus N. F. et al., 1982; Bardiana E. J. et al., 1983].

Как показали результаты исследований Шматько В. Г. и соавт. (1983), у больных эпилепсией с длительностью заболевания до 5 лет отмечалось выраженное снижение уровня сывороточного иммуноглобулина А и более высокое содержание иммуноглобулина М при наличии генерализованных эпилептических припадков. Авторы также выявляли наличие противомозговых антител. Торможение миграции лейкоцитов к мозговому антигену достигало у отдельных больных 20%.

При длительности эпилепсии от 5 до 10 лет уровень иммуноглобулинов А и М варьировал от низких до высоких величин. Снижение этих показателей наблюдалось при отчетливо выраженной наследственной отягощенности. Число Т-лимфоцитов у этих больных не превышало 50%. Антитела к мозгу появлялись не только непосредственно после припадка, но также и между припадками.

При длительности заболевания эпилепсией от 10 до 15 лет у большинства больных обнаруживалось повышенное количество

иммуноглобулинов А и М. Содержание иммуноглобулинов А достигало в отдельных случаях 3,8 мг на 1 мл. Пониженная концентрация иммуноглобулинов М была отмечена у больных без интеллектуально-мнестических нарушений. При отсутствии генерализованных припадков у больных этой группы не выявлялись лимфоциты, сенсибилизированные к мозгу.

В случаях большой длительности (более 15 лет) заболевания эпилепсией у больных после припадка в периферической крови реже выявляются противомозговые антитела и лимфоциты, сенсибилизированные к мозгу, снижаются уровни В- и Т-клеток. В процессе развития заболевания в его инициальной стадии противомозговые антитела не играют никакой роли. Предполагают, что сенсибилизация лимфоцитов к мозговой ткани представляет собой один из патогенетических механизмов эпилепсии.

А. Б. Полетаевым и соавт. (1985) на основании проведенного иммуноферментного анализа антигенной направленности «антимозговых» аутоантител сывороток крови больных эпилепсией был сделан вывод о целесообразности коррекции аутоиммунных нарушений при этом заболевании путем экстракорпоральной иммуногемоперфузии.

В. С. Мухаринская и соавт. (1983) генеалогическим методом установили среди родственников первой степени больных эпилепсией достоверно более высокую частоту аллергических проявлений, чем эпилепсии. У родственников пробандов и у них самих отмечено отчетливое снижение количества В-лимфоцитов в периферической крови, а также дефицит иммуноглобулинов М, G, А, изменение активности Т-лимфоцитов в периферической крови.

Авторы справедливо делают вывод, что иммунодефицит вне связи с другими факторами (нарушениями нервной и иммунной системы) нельзя рассматривать как предрасположение к появлению припадков.

Алкоголизм

В последние годы во многих работах отражается исследование иммунологической системы у больных алкоголизмом. В. Г. Шматько и соавт. (1983) установили, что выраженность изменений показателей клеточного и гуморального иммунитета зависит от длительности заболевания. Эти данные сочетаются с результатами работы A. Nociar и S. Breier (1985), показавшими при обследовании больных алкоголизмом статистически значимые корреляции между возрастом и уровнем иммунных комплексов ($p<0,05$), длительностью заболевания (вне зависимости от возраста) и уровнем иммунных комплексов ($p<0,01$). Заслуживает внимания работа В. А. Павлова и соавт. (1983), которые проводили иммунологическое обследование 70 больных хроническим алкоголизмом в I, II и III стадиях заболевания (по классификации И. В. Стрельчука). Была отмечена тенденция к снижению

комплементарной активности сыворотки крови и количества полных гетерофильных антител у больных хроническим алкоголизмом, начиная со II стадии заболевания с явлениями абстиненции. У больных во II и III стадии хронического алкоголизма было выявлено статистически достоверное снижение уровня иммуноглобулинов А. Снижение количества иммуноглобулинов G было у них также значительно, однако не достигало уровня статистической достоверности. Уровень иммуноглобулинов М почти не изменялся. У больных во II и III стадиях хронического алкоголизма выявлено достоверное снижение количества клеток, образующих розетки в реакции розеткообразования, и снижение пролиферативной активности лимфоцитов. Это особенно ярко проявлялось во II стадии заболевания, причем между показателями отмечалась значительная корреляция.

Такие результаты подчеркивают важность учета факторов иммунитета при лечении больных хроническим алкоголизмом, а также в связи с возможностью иммунокоррекции.

В. А. Павлов и соавт. (1983) указывают на значение гемосорбции в лечении хронического алкоголизма, причем обращает на себя внимание нормализация ряда иммунологических показателей после ее применения. Вскоре после процедуры статистически достоверно возрастала способность лимфоцитов к спонтанному розеткообразованию и бласттрансформации при стимуляции ФГА, к 7-му дню эти показатели несколько снижались. Уровень иммуноглобулинов G и А, незначительно уменьшаясь сразу после гемосорбции, возрастал к 7-му дню. В. П. Ефремов и соавт. (1982) после гемосорбции отмечали у больных алкоголизмом стимуляцию клеточного ответа и снижение уровня иммуноглобулинов G и А. Вероятно, эти данные позволяют предполагать при хроническом алкоголизме вторичный иммунодефицит по типу тимусзависимой недостаточности.

В результате многочисленных исследований, проведенных в течение последних лет в сыворотке крови больных алкоголизмом выявлены антитела к вирусам в высоких титрах, в основном к вирусу herpes simplex (HSV I) и вирусу varicella zoster [Libikova H., Pogadi J., 1984; Pogadi J., Nociar A., Novotny J., 1985; Nociar A., Breier S., 1985].

В сыворотке крови больных алкоголизмом с помощью теста нейтрализации в модификации без добавления комплемента (С—), а с добавлением комплемента (С+) установлено наличие антител к вирусу HSV I. При постановке теста учитывались титры антител, полученные при разведении сыворотки, возрастающем в геометрической прогрессии (СГТ). Средний титр (СГТ) нейтрализующих антител в указанной модификации реакции достоверно выше, чем в сыворотке крови здоровых лиц контрольной группы в возрасте 18—60 лет ($p<0,005$). СГТ антител к этому вирусу у больных при использовании модификации реакции С+ существенно не отличается от контроля, однако разброс титров у больных был выше ($p<0,05$).

При повторных заборах крови у больных в период госпитализации (до 7 заборов в течение 6 нед) титры HSV I антител в основном колебались в пределах одно-, двукратных разведений, превышая их в исключительных случаях. В течение этого периода госпитализации уровень антител существенно не менялся, а у 48% больных удерживался на высоте 512 и выше. При этом в контрольных группах такие высокие титры антител к вирусу HSV I выявлялись лишь в 11—15% случаев. Следует, однако, добавить, что в группе больных алкоголизмом (49 человек) СГТ при первом заборе крови (при госпитализации) было достоверно ниже, чем при втором (на фоне 7—8-дневной вынужденной абстиненции в больнице); в случае С— HSV I антител степень достоверности составила $p<0,025$; в случае C+HSV I—$p<0,1$.

В сыворотке крови у 22 больных — членов антиалкогольного клуба трезвенников в Братиславе, воздерживавшихся от употребления алкоголя в течение 2—10 лет, СГТ к вирусам антител С— и С+ HSV I оказались ниже на 2 разведения, чем СГТ у госпитализированных больных алкоголизмом при первом обследовании, в целом приближаясь к показателям здоровых лиц. При этом, по данным анамнеза, у большинства членов клуба перед переходом к трезвости была III—IV стадия алкоголизма по E. M. Jellinek (граница между средней и тяжелой степенью зависимости от алкоголя).

У 20 больных алкоголизмом в цереброспинальной жидкости выявлены положительные вирусологические реакции, обнаружены антитела и вирусам и интерферон в титрах до 1 : 16. При неразведенной ЦСЖ в 67,9% случаев выявлялись антитела к вирусу HSV I, в 11,1% случаев — к вирусу клещевого энцефалита; в 8,3% случаев — к вирусу лимфоцитарного хориоменингита; в 7,7% случаев — к вирусу Lipovnik; в 11,1% случаев — к цитомегаловирусу и в 11,7% случаев — к вирусу varicella zoster. Ликворный интерферон был обнаружен у 58,8% больных алкоголизмом. Хотя контрольная группа не была обследована, процент положительных вирусологических реакций представляется очень высоким; он существенно выше, чем, например, у психических больных после стереотаксических нейрохирургических операций [Pogadi J., 1982].

На основании результатов этих исследований можно сделать вывод, что различие между СГТ антител к вирусу HSV I С— у больных алкоголизмом и здоровых лиц может использоваться в качестве дополнительного критерия для диагностики заболевания. С другой стороны, относительное снижение уровня этих антител во время госпитализации и их приближение к нормальным величинам у больных, длительно воздерживающихся от алкоголя, может быть использовано в качестве дополнительного признака улучшения состояния.

Реактивные состояния

В последние 20 лет стали изучаться особенности некоторых иммунологических показателей при реактивных состояниях. В единичных случаях затяжного реактивного психоза антитела к мозгу выявляли Н. И. Кузнецова и С. Ф. Семенов (1961), С. Ф. Семенов и В. С. Глебов (1965). В 1967 г. Н. И. Кузнецова и Т. П. Константинова обнаружили такие антитела у 67% больных затяжным реактивным состоянием. Согласно исследованиям С. Ф. Семенова (1980), изменения иммунограммы при реактивных психозах наблюдались преимущественно при выраженной депрессии и ступоре. Интенсивность иммунологических сдвигов находилась в прямой корреляционной связи с динамикой реактивного состояния.

С. Н. Осколкова (1985) при исследовании сыворотки крови больных реактивными депрессиями установила, что антитела к антигенам мозга чаще всего выявлялись при подостро протекав-

шем заболевании (длительностью от 6,5 до 11 мес). При всех психотических вариантах реактивной депрессии разной длительности титры гетерогемолизинов были значительно снижены по сравнению с контрольной группой; самые низкие значения этого показателя имели место при затяжном течении заболевания. С-реактивный белок чаще всего обнаруживался при затяжном течении заболевания, реже всего — при подостром течении. Наиболее высоким относительное количество Т-лимфоцитов было у больных с острым течением реактивной депрессии, самое низкое — при затяжном. При затяжном течении реактивной депрессии процент лимфоцитов, способных вступать в реакцию розеткообразования при первом обследовании (на фоне развернутых проявлений заболеваний) достоверно отличался от контрольной группы. С другой стороны, достоверных различий относительного количества Т- и В-лимфоцитов у больных реактивной депрессией разной длительности не выявлено.

Результаты работы подтвердили целесообразность определения иммунологических реакций при резистентности к терапии. Кроме того, они позволили охарактеризовать состояние иммунной системы организма при реактивной депрессии в целом.

Проведенные исследования показывают, что у больных с различными психическими расстройствами в отличие от здоровых лиц выявляются частичные нарушения показателей функционирования системы иммунитета.

Сопоставление различных иммунологических показателей друг с другом и с клиническими особенностями течения психических заболеваний пока не позволяет выявить между ними прямые взаимосвязи, так как они опосредованы многочисленными промежуточными биологическими системами. Однако такие сопоставления позволяют по-новому подойти к пониманию некоторых сторон патогенеза этих заболеваний, а также проблеме терапевтической резистентности. Поэтому необходимо расширение научно-технического сотрудничества коллективов, занимающихся иммунологическими аспектами психиатрии, созданием «банка» тканевых антигенов и активных противотканевых сывороток, полученных при иммунологическом обследовании больных, а также увеличение числа междисциплинарных исследований, осуществляемых психиатрами, иммунологами, фармакологами, генетиками и другими специалистами.

§ 3. ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Э. А. Костандов (СССР)

ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной задачей физиологических исследований в психиатрии является изучение нервных механизмов развития психической патологии, ее физиологической основы. Эти исследования долж-

ны ответить не только на вопрос о том, какое из звеньев мозговой функциональной системы нарушено, но и выявить особенности расстройства ее интегративной деятельности. Познание особенностей нарушения мозговых механизмов прежде всего дает клиницисту возможность более глубокого понимания сущности психического расстройства. Без этого невозможно применение патогенетически обоснованных лечебных мер, к чему должна стремиться клиническая психиатрия. Физиологические исследования в психиатрии имеют и большое методологическое значение, они необходимы для естественнонаучного понимания с позиций детерминизма психических явлений. Они также необходимы для изучения высшей нервной деятельности нормального человека. И. П. Павлов это прекрасно понял, назвав одну из двух основных статей, посвященных психиатрии, «Психиатрия, как подсобница физиологии высшей нервной деятельности».

Дифференциально-диагностическое значение физиологических исследований больных психическими заболеваниями неорганической природы ограничено. Выявляемые различия, как правило, имеют статистический характер, поэтому их использование в качестве диагностического средства, в каждом конкретном клиническом случае не может играть сколько-нибудь решающего значения.

Методические возможности лабораторных исследований функций головного мозга человека значительно увеличиваются с каждым годом. В этих исследованиях все шире и интенсивнее используются новые и нередко весьма дорогостоящие методики с применением разнообразной вычислительной техники. С их помощью получены интересные факты. Но все развитие нейрофизиологии и психофизиологии, все достигнутые за последнее время успехи в изучении мозговых механизмов, лежащих в основе психической деятельности человека, подтверждают правильность идейной основы физиологии высшей нервной деятельности. Ее составляют три основополагающих положения, сформулированных И. П. Павловым: 1) принцип детерминизма; 2) принцип анализа и синтеза; 3) принцип структурности, т. е. приурочения динамики к структуре.

И. М. Сеченов (1863) впервые логически доказал универсальность рефлекторного принципа для всех уровней центральной нервной системы. Тем самым он придал новое значение идее о рефлексе, расширив ее до понятия психической деятельности. Это дало возможность говорить о детерминированности таких сугубо психологических явлений, как желание и воля.

Условный рефлекс может служить инструментом, с помощью которого возможно экспериментально изучать функциональную организацию высших отделов головного мозга при разных формах поведения, в норме и патологии. Специфическая деятельность эффекторного органа, направленная в процессе осуществления условного рефлекса на выполнение определенной функции, как правило, может быть количественно точно измерена, что дает

возможность путем сопоставления причины и следствия косвенно судить о центральных механизмах мозговой деятельности.

Разнообразные электрофизиологические и другие современные методы исследования, позволяющие непосредственно регистрировать функциональную активность структур головного мозга человека, дают наиболее интересные и ценные результаты при их сочетании с условнорефлекторными методиками. О необходимости сочетания двух методов физиологического изучения мозговой деятельности хорошо сказал видный французский электрофизиолог A. Fessard (1959): «Знания об этапах мозговой динамики, вовлекаемых в формирование и в изменение условных реакций, могут только расшириться благодаря изучению электрофизиологии мозга, но было бы ошибкой, с одной стороны, не признавать границу этого метода, а с другой, признавая его новейшие успехи, отказываться от классического метода Павлова».

Признание универсальности рефлекторного принципа (именно как принципа!) для всех уровней деятельности центральной нервной системы, конечно, не отрицает наличия качественно нового в работе коры больших полушарий человека, связанного с речью и сознанием. Еще И. М. Сеченов (1863) подчеркивал важное регулирующее значение «психического элемента» или «психического осложнения рефлекса в поведении». Сеченовское понимание «психического элемента», как «среднего члена» рефлекса, являющегося интегральной частью последнего, не обособляемого от его естественного начала и конца, и в наше время не потеряло своего глубокого и принципиального значения. Психическая деятельность детерминирована окружающей средой, однако внешние раздражители действуют через посредство внутренних условий, они преломляются через познавательную, сознательную деятельность людей.

Важнейшим звеном центрального регулирующего механизма является процесс принятия решения при опознании и различении сигналов, а также при выборе поведенческой реакции. Процесс выбора одной произвольной реакции из множества возможных при организации поведенческого акта предполагает формирование исполнительной команды, передачу ее в моторную кору и торможение всех остальных возможных в данный момент команд. Процесс принятия решения отражает исход борьбы за общее двигательное поле, в которой большую роль играют не только внешние раздражители, но и доминирующая мотивация и прошлый жизненный опыт.

При психических заболеваниях нередко расстраивается процесс принятия решения. Особенно яркое клиническое выражение нарушения этого процесса наблюдается при шизофрении в виде амбивалетного поведения и других проявлений негативизма. Нарушения процесса принятия решения отмечены у психопатических личностей, больных олигофренией, неврозами, хроническим алкоголизмом, с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы.

Как всякая мозговая деятельность, процесс принятия решения занимает какое-то время и осуществляется определенными мозговыми структурами. Временны́е параметры этого процесса можно измерить с помощью комплекса методических приемов.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методика обратной зрительной маскировки позволяет измерить время, необходимое для обработки информации в зрительной системе и ее передачи в иконическую память, т. е. «сенсорное время». Принцип обратной маскировки заключается в предшествовании тестового стимула маскирующему на несколько десятков миллисекунд. В качестве тестового стимула используются отдельные фигуры, буквы, слова, маскирующего — диффузный свет, различные изображения, зрительный шум [Felsten G., Wasserman G. S., 1980]. Этим способом, к сожалению, нельзя определить время, затрачиваемое нервной системой для осознания раздражителя, «время восприятия», как считали раньше, а можно выявить лишь то минимальное время, когда «сенсорный канал» должен быть свободен от внешних помех, чтобы раздражитель был осознан. Однако в сочетании с методами изучения времени простой реакции и времени реакции в условиях различения раздражителей или выбора реакции, он позволяет измерить довольно точно временны́е параметры разных звеньев структурно-функциональной системы, обеспечивающей произвольную деятельность.

Простая психическая реакция — скрытое время соматосенсорной реакции в условиях, когда предъявляется один раздражитель и на него исследуемый отвечает стереотипной реакцией. При этой форме исследования испытуемый отвечает двигательной реакцией, как только он ощущает стимул, в отличие от ситуаций с различением раздражителей или реакции выбора, когда необходимо опознать стимул и принять решение. Как правило, время реакции исследуется в условиях предварительной словесной инструкции. Время реакции у здоровых людей колеблется в широких пределах, еще больше выражены эти колебания у психически больных. Величина времени реакции зависит от многих факторов: модальности раздражителя, его интенсивности и сложности, пространственной и временной характеристики раздражителей, словесной инструкции, тренировки, пола и возраста, от применения предупреждающего стимула, величины паузы между ним и пусковым сигналом, степени сложности дифференцирования стимулов и выбора реакции и т. д. Время реакции служит чувствительным индикатором изменений функционального состояния центральной нервной системы.

Значительную часть времени реакции занимает процесс принятия решения. Его величина зависит от сложности решаемой задачи. Этот процесс является наиболее ранимым и лабильным звеном в функциональной системе. Например, он нарушает-

ся после приема даже таких малых доз алкоголя, которые не действуют на сенсорное и двигательное звенья [Костандов Э. А., 1983].

У эмоционально-лабильных психопатических личностей и у лиц с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы при состояниях эмоционального стресса наиболее выраженные и длительные расстройства отмечаются в этом центральном звене, в «аппарате» принятия решения, что клинически может выражаться во временной парциальной некритичности, описанной А. М. Дубининым (1939), как «интеллектуальная дефектность при интактном интеллекте». Нарушения поведения у больных олигофренией и даже неадекватность у больных шизофренией могут быть обусловлены замедлением процесса принятия решения, которое у подобного рода больных устанавливается в лабораторных исследованиях при помощи вышеупомянутого комплекса методик.

Современные физиологические исследования психически больных в значительной мере связаны с развитием различных методов регистрации электрических явлений головного мозга. Наибольшую историю имеют электроэнцефалографические исследования в психиатрии. На протяжении последнего полувека делались многочисленные попытки сопоставить картину фоновой ЭЭГ с определенными психическими состояниями или же отдельными заболеваниями. В настоящее время приходится признать, что дифференциально-диагностическое значение этого метода при психических заболеваниях неорганической природы значительно уменьшилось [Бехтерева Н. П., 1980]. Следует согласиться с мнением о том, что ЭЭГ, т. е. фоновая электрическая активность коры больших полушарий, отражает самые общие процессы головного мозга, ее волны или ритмы не несут достаточной информации о характере психической деятельности [Монахов К. К. и др., 1983]. Бурное развитие компьютерной техники придало новый импульс исследованиям ЭЭГ в психиатрии. Стали развиваться сложные способы компьютерной обработки кривых ЭЭГ — различные методы автоматического спектрального анализа, в частности преобразования Фурье, получило развитие изучение функций кросскорреляции и автокорреляции [Basar E., 1980]. Разрабатываются сложные методы определения статистических характеристик ЭЭГ при отдельных психических заболеваниях [Etevenon P. et al., 1979; Shaw J. C., 1976]. Во многих работах обнаруживаются несомненные изменения в выраженности дельта-, альфа- или бета-частот ЭЭГ в разных корковых областях при психических заболеваниях [Shaw J. C., 1979]. Установление нозологической принадлежности изменений ЭЭГ — соблазнительная задача такого рода исследований. Они могут помочь в определении вовлеченности отдельных корковых областей в патологический процесс при психическом заболевании. Однако к этой проблеме следует относиться с большой осторожностью, необходимо помнить, что часто изменения ЭЭГ скорее отражают общее

психическое состояние больного, а не нозологическую форму заболевания. Мы уже говорили о том, что дифференциально-диагностическая ценность ЭЭГ-исследований, даже с использованием сложных приемов анализа, невелика, так как обнаруживаемые различия или «патологические особенности» ЭЭГ имеют статистический характер, они выявляются, как правило, при сравнении больших групп исследуемых больных между собой или с нормой.

Роль метода регистрации ЭЭГ в психиатрии возрастает, если он используется для оценки результатов действия на головной мозг психотропных препаратов. Он может быть использован для осуществления предикции эффективности препарата при лечении психических больных, как средство контроля процесса терапии [Монахов К. К. и др., 1983].

Регистрация ЭЭГ используется при изучении особенностей сна в случаях психической патологии, как важный компонент полиграфического исследования. Нарушения сна у психически больных определяются не столько принадлежностью к той или иной нозологической группе, сколько формой психопатологического синдрома [Ротенберг В. С., 1982]. Как известно, нарушения сна при психических заболеваниях могут быть следствием нервно-психического расстройства, с другой стороны, они могут играть важную роль в генезе психопатологических синдромов. Этот патологически замкнутый круг наглядно проявляется при различных формах реактивной и невротической депрессии. Для депрессивного синдрома характерно сокращение общей длительности сна за счет трудного засыпания, частых пробуждений среди ночи. При этом, как показали электроэнцефалографические исследования, меняется структура ночного сна в основном за счет редукции фазы дельта-сна. Меняется не только количество, но также качество медленного сна, что проявляется в снижении представленности дельта-волн, их чередовании с альфа-ритмом. При депрессиях изменяется также фаза быстрого сна — она не только уменьшается, но обычно наступает раньше, чем в норме.

Нарушения структуры ночного сна описаны при многих психических заболеваниях, но остается много нерешенных вопросов относительно особенностей этих расстройств при разных психопатологических синдромах и заболеваниях. Исследования структуры ночного сна важны не только в целях выяснения патогенеза психических расстройств, они могут оказать помощь для объективизации тяжести заболевания, его прогноза, при осуществлении предикции эффективности лекарства. Например, было показано, что у больных, страдающих депрессией, отмечается хороший эффект после курсового лечения амитриптилином, если уже в первые ночи под влиянием этого препарата наблюдается тенденция к нормализации структуры сна, в частности увеличение скрытого периода быстрого сна [Kupper D. J., 1976].

Трудоемкая работа по изучению цикла бодрствование — сон у больных психическими заболеваниями, по-видимому, может полу-

чить новое развитие в связи с введением в практику клинико-лабораторного исследования радиотелеметрических способов круглосуточной или почти круглосуточной регистрации ЭЭГ и автоматического, компьютерного анализа данных. Такого рода единичные работы имеются, они дали интересные результаты [Stevens J. R., Vivermore A., 1982]. При 20-часовой непрерывной регистрации ЭЭГ у нелеченных больных шизофренией было обнаружено преобладание дельта-активности и подавление альфа-активности по сравнению с нормой. Обнаруживаются определенные различия в ЭЭГ больных и здоровых людей при осуществлении ими вербальной и зрительно-пространственной деятельности, были отмечены характерные изменения ЭЭГ в определенных областях коры головного мозга во время слуховых галлюцинаторных переживаний.

Метод регистрации корковой активности в виде усредненных вызванных потенциалов применяется в психиатрии с двумя разными целями: первая — попытка выявить изменения вызванного коркового потенциала, характерные или даже специфичные для определенной нозологической формы психического заболевания или психопатологического синдрома; вторая — для изучения нервных механизмов, лежащих в основе патологии психических функций. Как уже видно из названия «вызванный потенциал коры», этот термин обозначает колебание электрической активности в определенной области коры головного мозга, по времени связанное с предъявлением раздражителя. Вызванный потенциал (ВП) представляет собой последовательную серию положительных и отрицательных колебаний электрической активности, обозначаемых как «компоненты» или «волны». Компоненты ВП различают по знаку колебания и по скрытому периоду, определяемому обычно по пику отклонения.

Регистрация со скальпа человека вызванных потенциалов коры головного мозга сопряжена с рядом трудностей, обусловленных, с одной стороны, значительным ослаблением электрических потенциалов коры тканями черепа, с другой — обилием биологических артефактов внемозгового происхождения (движения глазных яблок, моргание, сокращение мышц головы и шеи). Выделение вызванной реакции из фоновой электрической активности коры, т. е. из «шума», который может быть больше «полезного» сигнала, в современных исследованиях производится при помощи специальных электронных усредняющих устройств или универсальных ЭВМ.

Машинное усреднение вызванной электрической активности имеет свои особенности, что необходимо иметь в виду при анализе полученных результатов. Так, например, некоторые колебания потенциала при подобном усреднении могут быть скрыты от исследователя. Нервная система может отвечать разными реакциями на один и тот же раздражитель, в частности, скрытый период вызванного ответа может меняться в довольно больших пределах. Дисперсия скрытого периода компонента вызванного

потенциала может привести к тому, что при усреднении данный компонент будет слабо выражен или даже полностью выпадет, так как при этой процедуре усредняются только стереотипные компоненты вызванной электрической активности. Отмеченная особенность усреднения вызванных потенциалов имеет и положительную сторону — в результате обработки остаются более закономерные электрические ответы мозга и исключаются из анализа случайные реакции.

Другой важный вопрос, неизбежно возникающий при регистрации усредненных вызванных потенциалов с интактного черепа человека, — это их соответствие электрическим колебаниям, отводимым непосредственно с обнаженной коры. Этому вопросу был посвящен ряд исследований на человеке, в которых сравнивалась вызванная электрическая активность на стимулы, записываемые одновременно с обнаженной коры или арахноидальной оболочки и со скальпа [Wood Ch. C. et al., 1980]. Форма и скрытый период основных поздних «неспецифических» вызванных ответов, регистрируемых с коры и со скальпа, одинаковы. При отведении со скальпа амплитуда поздних потенциалов меньше минимум в два раза по сравнению с потенциалами с обнаженной коры. Другое дело — ранние компоненты с латентным периодом от 10 до 50—70 мс. При регистрации со скальпа они могут не выявляться, тогда как четко отводятся с обнаженной коры.

Вызванные потенциалы коры больших полушарий, особенно их поздние компоненты, пытаются связать с довольно широким спектром психических состояний или реакций. Идут многочисленные поиски корреляций между определенным компонентом вызванного ответа и поведенческими, когнитивными, эмоциональными реакциями. Эти попытки не имеют физиологически обоснованной перспективы. Вызванные потенциалы и психические процессы отражают деятельность разных структурно-функциональных уровней коры головного мозга. Вызванные потенциалы могут существенно изменяться под влиянием многих психических факторов (эмоции, мотивации, внимание, восприятие, принятие решений и т. д.), но они не отражают непосредственно психические процессы. Они являются выражением физиологических процессов, в основном неспецифического характера, которые лежат в основе той или иной психической функции. Например, процесс принятия решения отражается на амплитуде позднего положительного вызванного потенциала P_{300} в передних отделах коры больших полушарий [Костандов З. А., Важнова Т. Н., 1976].

Форма, временные и амплитудные параметры волны P_{300} зависят не столько от модальности или физических характеристик стимула, сколько от когнитивной деятельности. Изменения этой волны разными авторами связываются с различными высшими корковыми функциями. Однако считают, что величина P_{300} зависит от таких процессов, как принятие решения в неопределенной ситуации, когда субъект должен догадываться о характере полезного сигнала, особенно если догадка связана с наградой. Другие

считают, что P_{300} — это волна «завершения задачи», образования субъективной программы. Ее рассматривают как показатель оценки текущей гипотезы по поводу окружающего или коррелят корковой оценки и интерпретации стимула, центральных процессов сознательной оценки значимости стимула [Sutton S. et al., 1978; Johnson R., Donchin E., 1978].

Очевидная корреляция волны P_{300} с высшими корковыми функциями, с когнитивными процессами дала основание считать, что эта волна связана с деятельностью ассоциативной коры; ее называют «ассоциативным» или «эндогенным» корковым потенциалом в отличие от более ранних, со скрытым периодом до 200 мс, компонентов электрического ответа коры, связанных с функцией воспринимающих корковых областей и объединяемых термином «экзогенный» или «сенсорный вызванный потенциал» [Ritter W., 1978]. Вызванные корковые потенциалы с латентным периодом 200 мс и больше нередко объединяют термином «Event-related potentials». Деление вызванного ответа коры на сенсорную и ассоциативную части нужно считать весьма условным и относительным. С одной стороны, и более ранние компоненты с латентным периодом 100—200 мс могут отражать психологическую или биологическую значимость стимула, с другой — более поздние компоненты могут изменяться в связи с физическими параметрами стимула. В последнее время к «экзогенным» вызванным ответам относят компоненты со скрытым периодом не более 100 мс, а к «эндогенным» от 100 мс и более, до нескольких секунд [Rockstroh B., Elbert Th., Birbaumer N., Lutzenberger W., 1982].

Установлено существенное влияние эмоции и мотивации на волну P_{300}: происходит ее облегчение, о чем говорят укорочение скрытого периода и увеличение амплитуды [Костандов Э. А., 1983; Begleiter H. et al., 1983]. При этом увеличение потенциала на эмоциональные стимулы не зависит от изменений функционального состояния периферических отделов зрительной системы, которые могут развиваться при отрицательных эмоциях у человека. Во многих работах была показана тесная зависимость волны P_{300} от ориентировочной реакции и фокусированного внимания. Ряд исследователей вообще считают, что волна P_{300} является физиологическим коррелятом или показателем ориентировочной реакции, так как амплитуда P_{300} увеличивается прямо пропорционально степени неожиданности или необычности раздражителя [Friedman D., 1978; Roth W. T. et al., 1978]. Это увеличение особенно выражено в передних областях коры, и оно исчезает при угашении ориентировочной реакции, что служит еще одним доказательством связи этих двух явлений [Courchesne E., 1978].

При ориентировочной реакции или фокусированном внимании восходящие фазические влияния на кору больших полушарий со стороны неспецифических подкорковых структур бывают двоякого рода — локальные и диффузные. Диффузные влияния

осуществляются преимущественно мезенцефалической восходящей активирующей системой, а локальные — неспецифическим таламусом. Очевидно, изменения волны P_{300}, отмечаемые при целом ряде психических состояний и при восприятии значимой информации, являются отражением локальной или диффузной неспецифической корковой активации, которая «обслуживает» доминирующую в данный момент корковую деятельность. С этой точки зрения становится понятным многообразие психических функций, с которыми разные исследователи связывают волну P_{300}.

С точки зрения концепции о фазической активации коры можно объяснить различия в топографической выраженности волны P_{300} тем, что вызываемые сигнальными раздражителями разной значимости восходящие «неспецифические» влияния распространяются на разные участки коры больших полушарий. Кроме того, можно предположить, что отдельные субволны комплекса P_{300}, имеющие разный скрытый период, отражают последовательные во времени «неспецифические» активирующие влияния, т. е. фазическую активацию неокортекса, связанную с разными фазами осуществления целостной корковой функции. Но это только предположения, нуждающиеся в серьезной экспериментальной проверке. Очевидно, пока не будет выяснен электрогенез отдельных компонентов вызванного ответа коры, в частности потенциала P_{300}, а он далеко не ясен, можно говорить лишь о том, что этот потенциал служит признаком нейрофизиологической активности, т. е. показателем корковой активации. В настоящее время нет убедительных данных, позволяющих связать отдельные компоненты позднего вызванного ответа коры с определенной нервной или психической функцией.

На основании вышесказанного можно считать малоперспективными попытки использовать с диагностическими целями регистрацию корковых вызванных потенциалов. Результаты интенсивных исследований в этой области последних двух десятилетий подтверждают эту пессимистическую, а вернее, реалистическую, точку зрения [Rockstroh B. et al., 1982]. Например, в многочисленных работах в качестве характерных для больных шизофренией изменений вызванных потенциалов коры описывается уменьшение величины его поздних компонентов и их большая вариабельность [Иваницкий А. М. и соавт., 1984; Shagass C. et al., 1978]. Но такая же картина изменений поздних компонентов вызванного ответа коры наблюдается у больных хроническим алкоголизмом [Kostandov E. A. et al., 1982]. Использование в качестве диагностического средства регистрации вызванных корковых потенциалов сомнительно также из-за их большой индивидуальной вариабельности и влияния таких факторов как пол, возраст, тяжесть болезни, особенности лечения, время госпитализации, трудно контролируемые изменения психологического состояния больного во время исследования и т. д. Однако следует подчеркнуть несомненное значение метода вызванных потенциалов в био-

логической психиатрии, в изучении нейрофизиологических процессов при различных психопатологических состояниях. Этот метод может служить весьма эффективным средством исследования нервных механизмов, лежащих в основе нормальных и патологических психических функций, особенно при его сочетании с другими методами изучения поведенческих и психических функций.

С подобным комплексным методическим подходом связано открытие одного из интересных электрических феноменов головного мозга человека — медленного отрицательного потенциала, регистрируемого в передних частях коры больших полушарий в промежутке времени между предупреждающим и пусковым сигналами [Walter G., 1966]. Условнорефлекторная природа этого электрического явления выражена в его названии: «contingent negative variation (CNV)». Слово «contingent» по смыслу соответствует термину «условный». Развитие CNV зависит не столько от физических параметров стимулов, от их модальности, сколько от их информационного содержания, от поведенческой или психической реакций на пусковой стимул, от ситуации, в которой они осуществляются, от психического состояния субъекта, его индивидуальных особенностей. По этим признакам описываемый медленный отрицательный потенциал можно отнести к «эндогенным» корковым вызванным ответам. Выделяют четыре ситуации, при которых четко регистрируется CNV: готовность ответить двигательной реакцией на пусковой стимул; подготовка к оценке воспринимаемого стимула; ожидание подкрепления, положительного или отрицательного; подготовка к принятию когнитивного решения.

CNV регистрируется лучше всего в области вертекса, ее амплитуда постепенно уменьшается при перемещении электрода вперед, назад или в латеральном направлении. Амплитуда CNV увеличивается с повышением вероятности предъявления пускового стимула и его значимости. Она уменьшается в ситуации, когда применяются дополнительные раздражители, отвлекающие внимание, или же увеличивается психологическая значимость предупреждающего стимула.

Интерес к биоэлектрическому феномену CNV в исследованиях здорового и психически больного человека обусловлен тем, что он является объективно регистрируемым показателем состояния функции активного или фокусированного внимания. В опытах на животных, в основном на кошках и приматах, изучен нервный механизм этой важной функции, которая страдает при многих нервно-психических заболеваниях. Показано, что эта психическая функция осуществляется кортико-таламокортикальными нервными кругами, которые включают в себя нейроны гранулярной коры и медиодорсального ядра таламуса [Fuster J. M., 1978]. Активное внимание является одной из фундаментальных психических функций, развивающихся на базе ориентировочного рефлекса. Функция внимания особенно сильно развита у человека, у кото-

рого она непосредственно связана с осознанием окружающей среды.

Регистрация и анализ биоэлектрического потенциала CNV дает возможность объективным методом изучать функцию активного внимания и выявлять ее роль в нормальных и патологических поведенческих реакциях. Очевидно, этим можно объяснить тот факт, что исследования CNV при шизофрении дали интересные результаты. Как известно, при этом заболевании страдает функция активного внимания. У больных шизофренией величина CNV существенно меньше, а его длительность больше, чем у здоровых людей. Уменьшение этого потенциала существенно сильнее выражено у больных параноидной формой шизофрении. Особенностью CNV у больных шизофренией является увеличенная длительность потенциала по сравнению со здоровыми и отсутствие селективности в изменениях амплитуды при различных экспериментальных ситуациях. Эти изменения потенциала особенно выражены в стадии активного шизофренического процесса, что, возможно, говорит о патологической инертности корковых процессов при осуществлении активного, избирательного внимания. При изменении соотношений в сигнальной значимости предупреждающего и пускового стимулов у больных шизофренией в отличие от здоровых амплитуда CNV не меняется, что свидетельствует о нарушении у них селективности процессов корковой активации.

Регистрация CNV может применяться не в целях диагностики психического заболевания, в частности шизофрении, а для объективного изучения нарушений функции внимания, при определении активности психопатологического процесса. Физиологическое изучение активного внимания позволяет лучше понять нервный механизм некоторых патологических отклонений в психических функциях, например трудной переключаемости с одного события на другое и одновременно значительного расширения круга значимой информации, используемой больными шизофренией.

Следует еще раз подчеркнуть неспецифическую природу изменений CNV, как и других вызванных электрических корковых ответов, связанных с патологией психики. При психических заболеваниях нешизофренической природы, например депрессии, состояния тревоги у больных неврозами, у лиц с последствиями травмы головного мозга могут наблюдаться похожие изменения CNV, если у больных имеются расстройства функции селективного внимания.

В последние годы в результате создания магнитометров (СКВИД) развивается весьма эффективный и перспективный метод функциональной диагностики при заболеваниях головного мозга человека — **магнитоэнцефалография**. По сравнению с рутинным методом электроэнцефалографии магнитоэнцефалография имеет несомненное преимущество, так как со значительно большей селективностью позволяет определить источник

нейронной активности в коре головного мозга и даже в подкорковых структурах.

Изучение пространственно-временнóго распределения изменений магнитного поля при действии сенсорного раздражителя той или иной модальности, т. е. магнитных вызванных ответов, позволяет с гораздо большей точностью, чем при регистрации электрических вызванных потенциалов определить структуры, участвующие в организации реакции. Это связано с тем, что нормальная компонента биомагнитного поля связана с источниками токов, располагающихся тангенциально относительно поверхности черепа. С помощью регистрации магнитных полей с разных участков скальпа и вычисления расстояний между экстремумами и радиусом кривизны черепа можно определить локализацию источника активности в глубоких структурах мозга [Okada Y. C. et al., 1983]. Эта методика открывает заманчивые перспективы для исследований роли нарушений деятельности отдельных корковых и подкорковых структур, в частности образований лимбической системы в развитии нервно-психических расстройств, например при таких заболеваниях, как шизофрения и эпилепсия.

Бурное развитие сложных инструментальных средств исследования головного мозга позволяет с новых позиций подойти к изучению локализации психических функций в норме и патологии. Кроме вышеописанных способов регистрации биоэлектрических и биомагнитных феноменов, в последние годы в практике научных исследований в области биологической психиатрии используются компьютерная томография в ее различных модификациях, позволяющая определить функциональную активность ограниченных (до 0,7 см в диаметре) областей головного мозга человека: измерение местного кровотока, уровня углеводного метаболизма и т. д.

Попытки связать патологию психической функции с нарушением деятельности определенной мозговой структуры в последнее время оживились не только в связи с развитием вышеперечисленных методов исследования, но как следствие успехов в изучении функциональной и структурной асимметрии больших полушарий головного мозга человека. Решающую роль в изучении асимметрии полушарий сыграли исследования больных эпилепсией, подвергшихся операции «расщепление мозга» [Sperry R., 1966]. В результате полной перерезки мозолистого тела, передней и гиппокампальной комиссур, а в некоторых случаях и массы интермедиа, прерываются связи между левым и правым полушариями. Как показывают психологические исследования, эти лица имеют как бы два мозга с изолированно друг от друга функционирующими полушариями [Gazzaniga M. S., Le Doux J. E., 1978]. Все, что воспринимает или испытывает одно полушарие, остается неведомым для другого. Это было показано в целом ряде простых и оригинальных исследований. R. Sperry (1982) считает, что люди с «расщеплением мозга» обладают двумя независимыми сферами сознания. По его

мнению, каждое полушарие имеет собственное сознание относительно восприятия, познания, воли, обучения и памяти. Это, по его мнению, относится в меньшей степени к правому полушарию, чем к левому, хотя последнее может «говорить». J. Eccles (1980) считает, что правое полушарие как компьютер в состоянии осуществлять сложные акты различения, опознания и обучения, но оно полностью лишено сознательного опыта.

Некоторые авторы довольно прямолинейно связывают бессознательные психические явления с деятельностью правого полушария [Galin D., 1974; Stone M. H., 1977]. Для подтверждения своей точки зрения, кроме ссылок на больных с «расщепленным мозгом», они приводят ряд клинических и электроэнцефалографических данных: больные с поражением правого полушария почти не видят образных снов, в стадии быстрого сна, когда имеется наибольшая вероятность сновидений в правом полушарии при анализе фоновой ЭЭГ выявляется более выраженная, чем в левом, активация коры. Более приемлема, по-видимому, точка зрения, согласно которой правое полушарие является источником бессознательной активации, но вместе с тем оно вносит свой характерный вклад, «свой голос» в осуществление психических функций на сознательном уровне [Dimond S. J. et al., 1976]. Это мнение согласуется с концепцией о взаимодополняющем «сотрудничестве» двух полушарий в процессе осуществления любой психической функции и преимущественной роли отдельного полушария лишь в определенной фазе этой функции.

Межполушарные структурные и функциональные различия, как правило, весьма слабо выражены, едва уловимы, вариабельны, динамичны, нередко неопределенны, изменяются под влиянием целого ряда внешних и внутренних факторов, не всегда легко учитываемых. Все это наряду с высокой пластичностью коры больших полушарий делает данную проблему асимметрии полушарий одной из труднейших в исследованиях мозга. Поэтому для экспериментального изучения этого вопроса требуется весьма высокий методический уровень, в особенности точно выверенная и направленная сенсорная стимуляция, безупречная методика регистрации физиологических функций и обработки данных, тщательные и всесторонние контрольные исследования.

Наблюдающуюся в настоящее время пестроту, неопределенность и противоречивость огромного количества литературных данных по асимметрии полушарий в значительной мере можно объяснить неодинаковым методическим уровнем клинико-экспериментальных исследований. Это приводит в ряде случаев к поспешным, недостаточно аргументированным, непродуманным с методической точки зрения выводам о корковой локализации психических функций в отдельном полушарии и об ответственности нарушений деятельности левого или правого полушария не только в развитии патологии той или иной психической функции, но и целого синдрома и даже заболевания.

При анализе обширной литературы, посвященной проблеме

асимметрии полушарий в психиатрии выявляется одна интересная особенность — наблюдается явное расхождение во взглядах исследователей, использующих в основном клинико-морфологические корреляции и метод экспериментального, психологического или физиологического изучения. Авторы клинико-морфологических работ чаще, чем экспериментаторы приходят к заключению о более или менее полной специализации полушарий в отношении той или иной целостной психической функции. Между тем исследователи, изучающие в лаборатории здорового или больного человека, все больше склоняются к концепции о взаимодополняющем «сотрудничестве» двух полушарий и преимуществе отдельного полушария в осуществлении не психической функции в целом, а лишь ее определенной стадии.

В работе по функциональной асимметрии полушарий особенно необходимо учитывать принципиально важное положение, существующее в неврологии: определение места поражения мозга, сопровождающегося нарушением конкретной нервно-психической функции, не дает еще бесспорных оснований считать, что эта функция и в нормальных условиях осуществляется целиком или даже главным образом данной мозговой структурой. Любая психическая функция, даже самая простая, совершается в результате интегративной деятельности головного мозга, в которую в определенной временно́й последовательности вовлекаются многие корковые и подкорковые образования. При локальной патологии выпадает или раздражается одно, реже несколько, из многочисленных мозговых звеньев структурно-функциональной системы, обеспечивающей данную психическую функцию. По всей вероятности, в основном поражение «жесткого» звена или звеньев системы приводит к клинически явно выраженным расстройствам психической функции. Однако, как пишет Н. П. Бехтерева (1980), это обстоятельство вовсе не говорит о том, что данная структура является единственным или ведущим звеном, осуществляющим психическую функцию. Во-первых, она может играть коммуникативную роль, участвуя в интеграции системы, поэтому ее поражение может приводить к расстройству высшей корковой функции, хотя осуществление последней связано с другими образованиями головного мозга. Во-вторых, структура мозга, при поражении которой наблюдается клинически характерное расстройство психической функции, в нормальных условиях может оказывать тормозные влияния на другие структуры, осуществляющие данную психическую деятельность. Клинический синдром может быть в основном результатом растормаживания последних. И, наконец, для суждения о латерализации функций клинико-морфологические корреляции следует использовать с большой осторожностью, так как они выражают патологическую реакцию головного мозга на его повреждение. Как известно, эта реакция отражает не только повреждение ограниченного участка головного мозга при его локальных органических поражениях. В ее формировании существенную роль играют сложные гемодинамиче-

ские и ликворные нарушения, явления компрессии соседних и более отдаленных структур, компенсаторные процессы.

Значительна роль общего состояния психики больного, его интеллектуальной сохранности. Последнее обстоятельство наглядно проявляется при решении вопроса о латерализации эмоциональных функций. Например, депрессивные переживания, наблюдающиеся при локальном поражении височной области, исчезают при распространении патологического процесса на лобные отделы полушарий головного мозга [Доброхотова Т. А., 1974]. Как пример альтернативного объяснения, казалось бы, очевидного клинического факта эмоциональной патологии, развивающейся при органическом поражении отдельного полушария, можно привести предположение о том, что депрессия у больного с патологическим очагом в левом полушарии является результатом реакции «нормального» правого полушария на нарушение функций противоположной стороны, будь это паралич правой руки, ноги или потеря речи [Geschwind N., 1981].

Вышесказанным, конечно, не отрицается значение клинических наблюдений и клинико-морфологических корреляций для выяснения роли отдельного полушария в корковой организации патологии, например тех же эмоциональных расстройств. В данном случае подчеркивается относительность результатов, полученных этим методом, и необходимость проведения экспериментальных психологических и физиологических исследований.

Основным методическим приемом в экспериментальных работах, позволяющим выявлять функциональную асимметрию полушарий головного мозга, служит способ раздельного сенсорного стимулирования полушарий. Для зрительного восприятия это тахистоскопическая подача на короткое время (до 100 мс) на разные половины сетчатки вербальных и невербальных стимулов. Подобный методический прием дает возможность производить сенсорную зрительную стимуляцию непосредственно одного полушария. Это возможно потому, что у человека нервные импульсы, возникающие в сетчатке глаза от объекта в правом поле зрения, поступают в левое полушарие, а из левого поля зрения — в правое полушарие. Понятно, что при интактном мозге нервные импульсы из одного полушария через несколько миллисекунд передаются в противоположное. Но огромное количество экспериментально-психологических и психофизиологических работ показывают, что при таком способе предъявления раздражителей удается выявить четкую полушарную асимметрию [Костандов Э. А., 1982]. Способ раздельного сенсорного стимулирования с успехом используется в работах и с раздражителями других модальностей, звуковых (метод дихотического прослушивания), тактильных.

Нейропсихологические и психофизиологические исследования показывают, что любая психическая функция полноценно осуществляется при тесном взаимодействии обоих полушарий. Концепция о «сотрудничестве» двух полушарий в процессе осуществле-

ния целостной функции подтверждается при исследовании больных с психическими расстройствами. Например, у лиц с врожденной умственной отсталостью (дебилов) не обнаруживается «опережения» обработки информации в правом полушарии, наблюдаемого в норме. Очевидно, замедление процессов коркового анализа в правом полушарии приводит к нарушению последовательности этапов восприятия.

Особенно существенную роль нарушения межполушарного взаимодействия играют при шизофрении. В основе некоторых форм расстройств мышления и эмоций, согласно клинико-экспериментальным исследованиям лежит нарушение «слаженного разговора» между собой двух полушарий. Больные шизофренией существенно хуже, чем здоровые и больные другими психическими заболеваниями, осуществляют опознание и различение раздражителей, если они подаются в разные полушария, что свидетельствует о дефиците интеграции полушарий [Dimond S. J., Beaumont J. G., 1974]. Можно говорить о своеобразной форме синдрома расщепления мозга при шизофрении. Экспериментальные факты, указывающие на такого рода нарушения, были получены при помощи метода обратной маскировки [Костандов Э. А., 1983].

Имеющиеся в литературе многочисленные данные относительно особенностей функциональной асимметрии полушарий и их взаимодействия в случаях психической патологии убеждают в перспективности дальнейших клинико-экспериментальных исследований этой проблемы в психиатрической клинике [Flor-Henry P., 1983]. Подобные исследования могут существенно расширить наши знания о структурно-функциональной основе ряда патологических отклонений в психической деятельности человека.

В последние годы все больше и больше расширяются методические возможности физиологических исследований нормального и психически больного человека. Они дают возможность глубже изучать структурно-функциональную основу сложных психических явлений. На этом пути, как ни в одной другой области знаний, необходима правильная методология, т. е. система конкретных естественнонаучных принципов, которая могла бы уберечь исследователя от редукционизма, с одной стороны, и отрыва психики от мозговых процессов — с другой.

§ 4. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

И. Таришка (I. Tariska) (ВНР)

ПРЕДМЕТ И МЕТОДЫ

Морфологические исследования в психиатрии пытаются ответить на вопрос, каким образом нервная система принимает участие в реализации высшей нервной деятельности, и тем самым способствуют разработке достоверной теории о функциях головного мозга.

С помощью изучения строения и реакции здоровой и патологически измененной ткани мозга морфология ведет поиск корреляции между видом патологических изменений, их локализацией и распространением и наблюдаемыми при жизни расстройствами психической деятельности. Благодаря этому морфологические исследования позволяют получить представление о структурных повреждениях мозга при различных формах психических заболеваний.

A. L. J. Bayle в 1822 г. первым обратил внимание на то, что в головном мозге при аутопсии у большого числа умерших психических больных обнаруживалось хроническое воспаление паутинной оболочки головного мозга, и именно у этих больных при жизни наблюдался «параллелизм между помешательством и параличом». В работах A. L. J. Bayle содержатся описания разнообразных симптомов и динамики заболевания, названного впоследствии прогрессивным параличом. Открытие A. L. J. Bayle положило начало развитию тесных взаимоотношений между психиатрией, неврологией и нейроморфологией — направлению, которое теперь относится к области биологической психиатрии.

Изучение многочисленных изменений головного мозга при прогрессивном параличе показало (еще до открытия бледной спирохеты), что одинаковые патогенетические и патофизиологические особенности могут иметь место при различной степени тяжести и различном топографическом распространении патологического процесса в головном мозге. Но даже при понимании этого нельзя с уверенностью сказать, какие симптомы имелись при жизни больного, если только изменения не поражали области первичных проекций в головном мозге. Между симптомами заболевания существуют значительные индивидуальные различия. Это указывает на то, что для головного мозга, так же как и для всего организма, характерно наличие компенсаторных механизмов, которые с точки зрения времени появления симптомов и их выраженности в некоторых случаях имеют большее значение, чем этиологический фактор, качество тканевой реакции или распространенность процесса.

В настоящее время в психиатрических исследованиях использование классических гистологических методов обеспечивает клинико-патологический контроль и его статистическую достоверность. Достижения ультраструктурных, биохимических, иммунофлюоресцентных и других методов приводят к новым открытиям.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В последние десятилетия морфологическая нейробиология уточнила наше представление о строении и функции нервной системы. В результате этого удалось существенно продвинуться вперед в понимании сенсорной, двигательной и интегративной функций мозга, однако в значительно меньшей степени — в познании взаимоотношения между мозговыми механизмами и психической дея-

тельностью, но до сих пор не разработано приемлемой теории организации мозга.

Причина подобного медленного продвижения вперед заключается в следующем:

1) нервная система представляет собой орган, состоящий из фило- и онтогенетически развившихся структур, внутри которых более старые и низшие элементы взаимодействуют с более новыми и высокоорганизованными;

2) система работает по принципу сети с отдельными возбуждающими и тормозными, морфологическими и биохимическими факторами. Понятия «возбуждающее» и «тормозное» относительны: они реализуются в зависимости от многих причин. Нервную систему образуют множественные отростки нервных и глиальных клеток с анатомическими, медиаторными и модулирующими синаптическими взаимоотношениями между нейронами. Сложность морфологического строения синапсов была выявлена с помощью электронной микроскопии, а нейрохимические, иммунофлюоресцентные, авторадиографические и микроскопические исследования выявили нейромедиаторы (ацетилхолин, биогенные амины, аминокислоты, нейропептиды), а также их локализацию в клетках, отростках и синаптических окончаниях. Стало понятным, что специфичность нервной клетки определяется синтезом определенных нейромедиаторов, их депонированием и способом транспортировки. Клетки, которые под световым микроскопом идентифицируются как одинаковые, дают начало проводящим путям, содержащим различные нейромедиаторы, взаимодействие которых с постсинаптическим рецептором может быть возбуждающим или тормозным. Отростки нервных клеток объединяются в анализаторную систему, внутри которой отростки нейронов в свою очередь конвергируют и дивергируют с другими клеточными системами. Так, на начальном уровне отростки одной нервной клетки образуют контакты с многими другими нервными клетками (на теле, аксоне или дендрите) и наоборот, на одной нервной клетке расположены сотни и тысячи синапсов. Клетка активируется в том случае, если на нее воздействует достаточное количество возбуждающих импульсов.

Так, примером проявления принципа конвергенции — дивергенции служит та перестройка, которая происходит при разветвлении первичных чувствительных афферентов на клетках в желатинозной субстанции. Из каждой клетки желатинозной субстанции отходит только один аксон, поэтому количество волокон восходящего тракта в значительной степени уменьшается. Волокна от рецептивных полей, достигающие таламуса, разветвляются среди клеток, от которых в свою очередь отростки опять в уменьшенном количестве направляются в сторону сенсорной зоны коры головного мозга. Отростки рецепторно-проекционной области коры, раздваиваясь, направляются в сторону своих ассоциативных связей. Один из них после образования короткого тракта оканчивается вблизи проекционной области в коре теменной.

затылочной и височной зон, а другой, более длинный, достигает соответствующей группы нервных клеток (модулей) лобной области коры со столбчатой структурой;

3) корковые столбчатые модули являются отдельными соседними анатомическими единицами, состоящими приблизительно из десяти тысяч клеток размером с площадью 3 мм^2 и с толщиной 0,1—0,5 мм, которые превращаются в генератор импульсов при контактировании между клетками, образующими модули, и соседними. Импульс оказывает возбуждающее действие вдали от модуля, однако одновременно этот же импульс через короткие, параллельные поверхности волокна тормозит соседние столбчатые модули [Szentágothai J., 1970]. Каждый модуль воздействует на сотни других модулей, а совокупность модулей поддерживает в действии около двух миллионов модулей. Повторно проявляющаяся сложность конвергенции — дивергенции в сети волокон, распространяясь от проекционных областей (зона 1, 2, 4, 17, 42) и поэтапно соединяясь, устраняет внутри коры разделение возбуждения в зависимости от его качества, а также деление на участки, преобразуя его в мультисенсорную конвергенцию. Аналогична этому и структура системной взаимосвязи, и принцип действия первичных сенсорных и двигательных зон. Идущие с периферии чувствительные модальности в результате электрической и химической трансмиссии многократно изменяются. W. Penfield проводил электрофизиологические исследования на коре головного мозга больных, раздражая отдельные точки ее поверхности, при этом ощущение и качество ощущения, возникающее у пациента, отличались от тех, которые возникали при естественном периферическом раздражении. Точно также двигательная активность, вызванная электрической стимуляцией моторной коры, не соответствует спонтанной двигательной активности, и кроме того, повторные раздражения идентичных точек чувствительной и моторной коры в каждом случае вызывают разные движения или ощущения. Причиной этого являются: а) многократная синаптическая передача, связанная с задержкой возбуждения; б) исчезновение принципа разделения: конвергенция — дивергенция. Столбики первичных сенсорных зон с помощью своих ассоциативных волокон соединяются со вторичными сенсорными зонами, а эти в свою очередь — с третичными, последние — с четвертичными. Эти в конечном итоге проецируются к зонам лимбической коры. Между сенсорными зонами непосредственной связи нет, связь между ними осуществляется только при многократном переключении. Непосредственная связь существует только между кинестетическими зонами верхних конечностей. Обоняние — единственная модальность, которая непосредственно достигает архикортекса и лимбической коры, но не проецируется в неокортекс.

Лимбическим структурам приписывают характерные особенности — эмоциональную память и гормональную регуляцию.

Анатомофизиологические основы памяти могут быть охарактеризованы на молекулярном, синаптическом уровне, а также на уровне нейрональных систем и всего головного мозга.

H. Gudden в 1896 г., E. Gamper в 1928 г., исследуя головной мозг больных корсаковским психозом, в каждом случае обнаружили пролиферативные изменения стенок сосудов и глиальных клеток в сосцевидных (мамиллярных) телах. Аналогичные изменения прослеживались и в других срединных структурах от уровня передней комиссуры до дорсальных ядер вагуса в продолговатом мозге. E. Gamper выявил систематические по характеру повреждения парафасцикулярного и медиального ядер таламуса, различные по распространенности и выраженности. Гистологическое качество этих изменений однако отличается от упомянутых выше.

Рассматривая Корсаковский синдром необходимо принять во внимание два важных теоретических положения: первое — связь утраты памяти на текущие события с патологическими изменениями в стволе головного мозга; второе — отсутствие изменений в коре головного мозга и слабоумия (деменции). Некоторые авторы считают, что конфабуляции не являются типичным и обязательным симптомом, так же как и слабоумие. Длительную потерю способности к запоминанию событий, наступающих вслед за началом заболевания, нужно расценивать как антероградную амнезию. В меньшей степени выражена ретроградная амнезия в виде снижения способности к воспроизведению событий, непосредственно предшествовавших заболеванию.

Следует считать, что повреждение сосцевидных тел является специфическим по локализации [Dreyfus, Hauser, 1965].

Топическое значение сосцевидных тел в развитии расстройств памяти при корсаковском синдроме все же всегда вызывало определенное сомнение: как приобретает такое малое ядро столь важное жизненное значение для функции, каковой является отсутствие способности к запоминанию.

Теория J. W. Papez (1937), согласно которой изменения в сосцевидных телах рассматриваются в их связи с системой гиппокамп—сосцевидные тела — переднее ядро таламуса — парагиппокамп, обещала новую возможность понимания. Возможным представлялось объяснение, что разрыв в этой замкнутой цепи нейронов приводит к нарушению результата взаимосвязи между распространением импульса и усвоением его значения. Приписываемую сосцевидным телам роль в расстройствах памяти подтверждали тем, что: 1) их изменения практически постоянны при корсаковском синдроме, 2) это ядро (сосцевидные тела) относится к описанной J. W. Papez нейронной цепи и 3) двустороннее разрушение гиппокампа или его хирургическое удаление влекут за собой расстройство кратковременной памяти. С помощью современных гистологических методов вновь подтвердили, что направ-

ляющиеся к сосцевидным телам волокна свода происходят из subiculum и presubiculum, а не из гиппокампа [Swanson L. W., Cowan W. M., 1977], а волокна свода, выходящие непосредственно из гиппокампа, идут в перегородку. В этом случае связи сосцевидные тела — гиппокамп не существует, и разрыв (в этой цепи) не может быть патологоанатомическим основанием расстройств памяти.

Нейрохимическими исследованиями установлена важная роль в механизмах памяти синтеза в головном мозге рибонуклеиновой кислоты, белка и нейромедиаторов. При процессах обучения в нейронах активируется синтез РНК-белка и ацетилхолина, а в соответствующих синапсах усиливается активность ферментов и увеличивается обмен нейромедиаторов. Под действием возникающего возбуждения разветвленность дендритов становится богаче, размеры, форма и количество синапсов на шипиках дендритов увеличиваются. Подобные изменения дендритных шипиков J. C. Eccles (1977) рассматривал как основу воспроизведения кратковременной памяти. Повторение задания усиливает изменения и запускает необходимые для стойкого запоминания нейрональные механизмы. S. H. Barondes (1969) и другие авторы показали, что закрепление кратковременной памяти можно нарушить блокадой синтеза белков, а по мнению Drachman и соавт. (1964), — отравлениями, приводящими к блокаде центральных холинергических рецепторов, что является признаком относительной специфичности происходящих нейронных и химических процессов. Стойкое закрепление кратковременной памяти невозможно после хирургического удаления гиппокампа, которое делает невозможным и сохранение в памяти событий, следующих за операцией (антероградная амнезия). Определенные нарушения возникают и в старом, предшествующем операции, наборе представлений памяти (ретроградная амнезия), но в последующем этот процесс улучшается в отличие от антероградной амнезии [Milner B., 1966]. Таким образом, гиппокамп не является накопителем и хранителем представлений памяти, хотя, по мнению B. Milner, сотрудника W. Penfield, его нормальное функционирование является необходимым условием к запуску воспоминаний.

Исследователи функциональной анатомии [Szentagothai J., Kornhuber G., Eccles J. C.] связывают фиксацию и сохранение памяти с распространяющимися от лимбической области к лобной коре избирательными импульсами, поступающими из двух направлений («selection input»). Одно — из двойных связей из круга Пейпеца, другое — из ассоциативных зон коры. Они конвергируют через гиппокамп и поясную извилину в медиально-дорсальное ядро таламуса, откуда двусторонние связи направляются к лобной коре. Другие связи играют роль в воспроизведении памяти.

Результаты тонких анатомических исследований волокон подкрепляют и гистологические работы: в морфологических процессах, сопровождающихся расстройствами памяти (при сенильных

заболеваниях и болезни Альцгеймера), а также эпилепсии количество синапсов на шипиках дендритов уменьшается, и они деформируются. При болезни Альцгеймера, сопровождающейся тяжелыми расстройствами памяти, в клетках коры, кроме того, отмечается недостаточность фермента холинацетилтрансферазы. В настоящее время причину недостаточности фермента ищут в том, что нервные клетки базального ядра Мейнерта, транспортирующие ацетилхолин к холинергическим клеткам коры, истощаются, погибают.

M. Victor, R. O. Adams и G. H. Collins (1971) на основании клинического анализа 245 больных с синдромом Вернике—Корсакова* (из них 82 случая морфологического исследования) установили, что характерные для энцефалопатии Гайе—Вернике расстройства движений глазных яблок, атаксия, нарушения сознания хорошо объясняются повреждениями покрышки ствола головного мозга, а иногда и покрышки мозжечка. Амнестический дефект относят к повреждениям промежуточного мозга (диэнцефалона), особенно медиально-дорсального ядра и, возможно, медиальной подушки. Изменения сосцевидных тел не считают критическими в функции запоминания.

H. J. Colmant (1965) на основании изучения головного мозга умерших больных Корсаковским психозом считает систематическими поражения таламуса, поскольку: 1) в пораженных ядрах гибель нервных клеток наблюдается в пределах границ ядра; 2) происходит в определенной последовательности; 3) соседние ядра, например циркулярное или латерально-дорсальное ядро, сохраняются неизмененными. В медиально-дорсальном ядре прежде всего страдает медиальная, крупноклеточная часть, главным образом по типу ишемического повреждения, что резко отличается от происходящих по типу глиально-капиллярной пролиферации повреждений сосцевидных тел и других медиальных областей. В сосцевидных телах нервные клетки, нормальные или набухшие, погибают реже по сравнению с клетками в ядрах таламуса. Есть и различия в реакции глии при этих двух типах повреждения. H. J. Colmant рассматривает повреждение сосцевидных тел как основополагающее при корсаковском психозе.

Как известно, формы алкогольных энцефалопатий разнообразны. В Венгрии острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике наблюдается реже, чем корсаковский психоз. Оба они часто сопровождаются дегенерацией аксиального отдела мозолистого тела, атрофией переднего червя мозжечка, изменениями зрительного нерва. Имеется два типа повреждения таламуса. Первый — непропорциональный клеточный глиоз таламуса без существенного повреждения нервных клеток, а второй сопровождается

---

* Синдром Вернике — Корсакова — алкогольная энцефалопатия, протекающая вначале по типу, полиэнцефалита Гайе—Вернике, а затем в случае обратного развития, приобретающая картину корсаковского синдрома. — *Примеч. ред.*

гибелью нервных клеток. Чем интенсивнее поражение сосцевидных тел, тем выраженнее изменения в таламусе.

Можно ли на основании современных патологоанатомических данных отнести расстройства памяти за счет каких-нибудь топографических изменений? Чисто с точки зрения топической диагностики — вряд ли. Было доказано нарушение памяти при поражении сосцевидных тел и отсутствие нарушений памяти при наличии повреждений. Кроме того, амнестический синдром при поражении таламуса и при нормальных сосцевидных телах по крайней мере делает сомнительной ведущую роль сосцевидных тел при нарушениях памяти. Восемь наблюдений H. J. Colmant из 37, при которых наблюдалось только повреждение сосцевидных тел, а таламус был интактным, ослабляют высказываемые мнения о ведущем значении таламуса. Заинтересованные ядра таламуса относятся к различным связующим системам головного мозга и их поражение с точки зрения функционального единства недостаточно обосновано. Наибольшее значение можно приписать медиально-дорсальному ядру, поражаемому наиболее часто и тяжело. Вовлечение этого ядра в анатомическую систему связей позволяет определенным образом выделить его в понимании механизмов памяти. Крупноклеточная часть имеет обширные двусторонние связи с гранулярным слоем фронтальной коры, особенно орбитально-фронтальной. Среди афферентных связей миндалина и пириформная кора обеспечивают участие обонятельного мозга (лимбическая система), кроме того, в функции памяти необходимо принимать во внимание интенсивную конвергенцию соматических афферентов, а также волокон ядер перегородки и покрышки среднего мозга в медиально-дорсальном ядре.

Значение, придаваемое медиальной височной области в процессах запоминания, резко отрицает J. A. Horel (1978) на основании анализа многочисленных данных экспериментов на животных и патологии головного мозга человека. По его мнению, амнезия, возникающая в результате хирургического удаления височной полярной и медиальной массы головного мозга, связана не с отсутствием гиппокампа, энторинальной области или миндалины, а является результатом поражения «височного стебля». Височный стебель — медиальная мозговая масса полюса доли, в котором располагаются афферентные и эфферентные связи височной коры и миндалины, связывая его при участии fasciculus uncinatus с орбитально-фронтальной корой, а при посредстве других структур с крупноклеточным отделом медиально-дорсального ядра таламуса, а также с подушкой, оградой, хвостатым ядром и ретикулярным ядром таламуса. Сеть волокон, идущая через переднюю спайку, также распространяется в височном стебле вместе с неперекрещивающейся частью к медиальному таламусу. В то же время в височном стебле отсутствует сеть волокон, направляющаяся к гиппокампу. По мнению J. A. Horel, височный стебель вызывает расстройства памяти потому, что при

перерезке перерываются волокна различного происхождения и окончания. Главную роль в развитии нарушений памяти после резекции височного полюса играет перерезка группы волокон, располагающихся в височном стебле и направляющихся к орбитально-фронтальной коре и крупноклеточной части медиального ядра таламуса.

Сохранение и воспроизведение следов памяти являются результатом сложной деятельности, поскольку события откладываются в памяти по принципу их значения. Не все, а только важное, значительное и выборочное сохраняет запоминающий мозг. Ничего не известно о том, как происходит сохранение следов памяти в здоровом мозге. У больных эпилепсией W. Penfield и P. Perot (1963) раздражали слабым электрическим током поверхность головного мозга, обнаженную под местной анестезией, и вызывали слуховые и зрительные воспоминания преимущественно в левом полушарии с коры височной поверхности и супратемпоральных отделов. Зрительные представления и звуки, которые исследуемый наблюдает и слушает, не такие, какими являются личные воспоминания, а напоминают сновидения. При повторном раздражении той же точки поверхности коры картина меняется или возвращается при раздражении соседних участков. Результат, таким образом, не обязательно относится к собственно воспроизведению в памяти, но очень схож с ним. Гиппокампальная формация, медиально-дорсальное, латерально-дорсальное ядра таламуса, а также ядра подушки вместе с сосцевидными телами образуют центральную систему механизма памяти мозга и обучения. Они не накапливают и хранят события памяти, а поддерживают в действии и контролируют необходимые для этого нейронные процессы. Необходимые импульсы обеспечиваются ретикулярной формацией, регулирующей состояние бодрствования. Сохранение следов памяти является функцией коры головного мозга и в первую очередь, по-видимому, височной коры доминирующего полушария. Гибель медиально-базальных, передних височных извилин или их хирургическое разрушение приводит к развитию сложного психовегетативного симптомокомплекса, полное описание которого на обезьянах дали H. Klüver и P. C. Bucy (1939). G. Pilleri (1961), изучая поздние стадии деменции у больных болезнью Альцгеймера, пришел к заключению, что синдром Klüver—Bucy является характерным симптомокомплексом резекции височной доли у высших млекопитающих. У человека он возникает исключительно тогда, когда одновременно погибают височные аллокортекс и неокортекс. P. Sourander и T. Sjogren (1970) в то же время считают характерным этот синдром для болезни Альцгеймера. В головном мозге умерших бросается в глаза и характерна атрофия миндалевидного комплекса, гиппокампа и неокортекса височной доли. Поражение миндалины и гиппокампа характерно при болезни Альцгеймера, однако его основное значение в деменции уменьшается из-за общей атрофии головного мозга.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Полиморфизм симптомов шизофрении, а также изменчивость ее течения привели E. Bleuler (1911) к тому, что он высказал мнение о группе шизофрений. А. В. Снежневский (1971), несмотря на многоликость шизофрении считает ее нозологической единицей. G. Langfeldt (1939) в то же время отметил различия между ядерной шизофренией, текущей без улучшения, и шизофреноподобными психозами с благоприятным течением. Ведущаяся до сих пор дискуссия о разделении, объединении или разукрупнении шизофрении указывает на то, что это — не однозначно понимаемое патологическое состояние. Даже многочисленные морфологические исследования, проведенные с применением современных методов, не смогли представить убедительных данных для разрешения спора. В 20—30-х годах XX в. в период расцвета светооптической патологической морфологии нервной ткани мы могли быть свидетелями спора двух классических противостоящих взглядов. Один из них представляли те [Miskolczy D., 1938], которые существо патологической анатомии нервной ткани при шизофрении видели в том, что в неокортексе, в поздно созревающей ассоциативной зоне обнаруживаются такие мелкие, различимые только под микроскопом очажки, в которых плотность нейронов уменьшается, отдельные сохраняющиеся клетки окрашиваются бледнее остальных, другие становятся пикнотичными и, теряя свою перпендикулярную ориентацию к поверхности, располагаются беспорядочно. По гистологическому происхождению более старые отделы коры головного мозга (проекционные зоны) остаются интактными. Другое мнение сначала высказал W. Spielmeyer (1930), затем G. Peters (1967), считавшие самым решительным образом, что при шизофрении нет морфологически определимых патологоанатомических изменений. В небольшом числе наблюдений в головном мозге умерших больных шизофренией обнаруживаются качественно различные изменения: признаки энцефалопатии, процессы запустевания, последствия интоксикации, ревматические изменения, дегенеративные (например, атрофия) изменения в мозге. В период значительной распространенности прогрессивного паралича примерно у 20% выздоровевших имелся стойкий дефект с шизофреноподобными симптомами. Немногочисленные исследования, проведенные в последние годы с помощью компьютерной томографии и ультраструктурных методов, также пока что не дали определенных результатов.

Поскольку морфологические исследования не смогли обнаружить объясняющих шизофрению расстройств, на длительное время сохранилось определение, согласно которому шизофрения является психозом, сопровождающимся функциональными расстройствами нервной системы, без пригодных для единого объяснения морфологических изменений. Исследования, таким образом, переместились в область биохимии, особенно после того, как вызывающий симптомы психоза фенамин и устраняющие симп-

томы психоза психотропные средства позволили заключить, что их действие опосредуется взаимодействием с постсинаптической мембраной клетки. В связи с этим на передний план выступила мембрана клетки, как место локализации химических рецепторов, на которой проявляется действие нейромедиаторов и психотропных средств. В то же время мембрана клетки, располагаясь на поверхности нейрона, отличается по чувствительности не только для нейромедиаторов и фармакологических средств, но и для вирусов и иммунологических веществ. Поэтому область исследований психозов расширилась почти бесконечно.

ПРОБЛЕМА ДЕМЕНЦИИ

A. Alzheimer (1906) описал изменения в нервных клетках при болезни, которая была названа в дальнейшем его именем. До сих пор подобные изменения наблюдаются только у человека, экспериментальной модели на животных не существует. При болезни Альцгеймера, постэнцефалитическом паркинсонизме, а также симптоматологически и патологоанатомически родственном с ним прогрессирующем надъядерном (супрануклеарном) параличе часто встречаются описанные A. Alzheimer поражения нервных клеток в пигментированных нейронах черной субстанции и голубого пятна. Среди травматических поражений чаще всего подобные изменения встречаются в головном мозге выступающих в соревнованиях низкорослых боксеров, одновременно с умеренным расширением желудочков и часто с разорвавшейся кистой.

T. A. Corsellis и соавт. (1973) в головном мозге умерших боксеров обнаружили изменения клеток только по типу Альцгеймера без образования аргирофильных бляшек. Однако многими описаны многочисленные аргирофильные бляшки, характерные для болезни Альцгеймера, при черепно-мозговой травме и развившейся вслед за ней за относительно короткое время деменции.

Изменения по типу Альцгеймера и большое количество аргирофильных бляшек — частая патологоанатомическая находка в головном мозге при болезни Дауна с тяжелой степенью олигофрении (идиотия).

С учетом вышесказанного, дегенерация фибрилл Альцгеймера представляет собой одну из типичных патологических реакций нервных клеток, которая характеризуется: 1) развитием вследствие различных воспалительных, травматических и связанных с патологией генов процессов, точно также как и дегенерацией нейронов, сопровождающейся недостатком холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы при болезни Альцгеймера и родственных с ней состояниях, 2) образованием аргирофильных бляшек при болезни Альцгеймера, сенильной деменции и болезни Дауна. В большинстве случаев деменций, связанных с воспалительными, травматическими заболеваниями и при эндемических заболеваниях племени chamarro, проживающем на Марианских островах, бляшки не обнаруживаются, 3) закономерным пораже-

нием аллокортикальных, неокортикальных и стволовых (экстрапирамидных) областей при том, что закономерно остаются интактные области (subiculum) и типы нервных клеток, 4) наибольшим их числом в коре и стволовых узлах при болезни Альцгеймера. Их накопление в коре сопровождается деменцией, а исключительная локализация в стволе в некоторых случаях может сопровождаться лишь экстрапирамидными расстройствами без деменции.

Природа химических изменений при болезни Альцгеймера неизвестна. Нейро- и микрструбочки нормальной нервной клетки можно отличить от скрученных двуспиральных трубочек при болезни Альцгеймера по размеру поперечного среза, скорости оседания белковых составных частей и их молекулярной массе. Состав их аминокислот напоминает актин. Все это совпадает с результатами электронно-микроскопического исследования. Обнаруживаемое при болезни Альцгеймера повышенное количество алюминия является общевозрастным изменением и не объясняет деменции. Уменьшение активности холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы в нервных клетках коры вплоть до 80% до сих пор описано только при болезни Альцгеймера, однако возможно, что эти корковые нейроны получают ацетилхолин из других источников, например из substantia in nominata.

Зернисто-васкулярная дегенерация [Simchowicz T., 1911] является изменением аммонова рога и особенно пирамидных клеток subiculum. Обнаруженные в 9—66% случаев при невыборочном последовательном вскрытии умерших психически больных зернисто-вакуолярные изменения являются результатом повреждения нейронов прогрессирующего характера, а не свидетельством характерного изменения клеток при каком-либо заболевании. В 75% наблюдений в головном мозге больных старше 80 лет можно обнаружить небольшое количество подобных изменений, но их число всегда больше у больных с деменцией, чем без нее.

Цитоплазматические тельца Хирано в крупных пирамидных клетках аммонова рога и в коре головного мозга окрашиваются гематоксилин-эозином в виде гомогенных розовых палочек. Они располагаются по продольной оси клетки. При электронной микроскопии тельца Хирано представляют собой расположенные тесно рядом друг с другом филаменты толщиной 6—10 нм. Они встречаются при деменции, заболеваниях двигательных клеток (боковой амиотрофический склероз, болезни гуами, куру).

При болезни Пика при посеребрении по Кингу накапливающие серебро включения клеток приобретают желто-коричневый цвет, а при обработке карбонатом серебра по Пенфилду — угольно-черный. F. Seitelberg и K. Iellinger (1958) с помощью ароматических аминокислот получили слабую гистохимическую реакцию в набухших и содержащих шары клетках. Содержащие шары клетки набухают обычно частично, полусферически, тогда как тела клеток с явлениями хроматолиза, не содержащие шаров, набухают шарообразно. Клетки в состоянии хроматолиза образу-

ются главным образом в нижних или средних и нижних слоях изокортекса, тогда как среди лимбических, аллокортикальных клеток больше нейронов, содержащих шары. В отдельных случаях крупные пирамидные клетки аммонова рога несколько набухшие и содержат шары. Отечные и содержащие шары клетки чаще обнаруживаются в умеренно запустевших областях коры, чем в омертвевших и глиоспонгиозных отделах. В стволе головного мозга клетки Пика обнаруживаются редко, а в сером веществе моста их может быть исключительно большое количество.

Под электронным микроскопом при воздействии липофусцина посеребренные шары Пика состоят из группировок нейрофиламентов диаметром 10—12 нм, в которых за исключением нескольких митохондрий отсутствуют другие органеллы клетки. На ранних стадиях их образования патологическая группировка нейрофиламентов рыхлее, присутствуют и нормальные, диаметром 20—22 нм трубочки и митохондрии, а также везикулы, образующиеся при дегенерации эндоплазматического ретикулума. Набухшие клетки могут быть определены с помощью клеточной реакции, вызываемой перерезкой аксонов. При электронной микроскопии в них обнаружвиаются скопления везикул, нормальных, нескрученных нейрофиламентов и митохондрий; присутствуют и нормальные клеточные органеллы. Пролиферированные филаменты сходны с теми, которые образуются при внутримозговом введении тормозящих митоз акриламнда триортокрезилфосфата и других [Brion S. et al., 1973]. В отдельных спорадических случаях деменции при паркинсонизме (не на Марианских островах), помимо привычных аргирофильных изменений в черной субстанции, голубом пятне, безымянной субстанции, дорсальном ядре вагуса и гипоталамусе, в большом количестве обнаруживаются тельца Леви. В последние годы появились сообщения о наблюдениях о том, что в 5—6-м слоях извилин передней лобной, височной, инсулярной и цингулярной зон коры головного мозга обнаруживаются включения, похожие на тельца Леви [Kosaka K. et al., 1976]. Незначительные различия, которые обнаруживаются в гистохимических и ультраструктурных характеристиках телец Леви, привели к предположению о том, что при паркинсонизме тельца Леви образуются в моноаминергических клетках ствола головного мозга, тогда как для коры головного мозга это отношение не выяснено.

Перевиваемые деменции

Болезнь Якоба—Крейтцфельдта [Jacob A., Creutzfeldt H. G., 1920] из-за качественного топографического разнообразия клинических и гистологических изменений в литературе упоминается под многими названиями. Целесообразно разделить классический, преходящий, подострый спонгиоформный тип течения (включая и амавротический) и амиотрофический [May R., 1968].

В психиатрии и невропатологии это заболевание обычно рассматривается среди пресенильных деменций.

Атрофия, если и есть, то слабая. Однако при панэнцефальном типе атрофия головного мозга может быть тяжелой.

Сущностью патологоанатомических изменений является набухание отростков клеток коры головного мозга или мозжечка, «спонгиоформная дегенерация», затем гибель, заместительная гипертрофия и гиперплазия астроцитов. Воспалительные явления встречаются в исключительных случаях. Нервная ткань спонгиозно дегенерирует или разбросанными очагами, или связанно распространяясь. В таламусе и хвостатом ядре изменяющаяся совокупность глиоза, дегенерации нервных клеток и спонгиозности в разбросанном порядке дает измеичивую гистологическую картину. Белое вещество мозга и бледный шар интактны. Встречается вторичная дегенерация в белом веществе под затылочной корой и в переднем отделе внутренней капсулы. В большинстве случаев в затылочной коре наиболее тяжелая спонгиозная дегенерация (по типу Гейденгайна), реже всего амиотрофический и таламический тип. В отдельных случаях аммонов рог и гиппокамп не изменены, в других — значительно поражены, в них даже наблюдается вакуольное набухание нервных клеток, а также изменения, наблюдаемые при болезни Пика.

На электронно-микроскопических препаратах претерминали подвергаются набуханию, достигая 0,5—50 мкм. Соседнее с ними внеклеточное пространство нормальное. В цитоплазме образуются светлые участки и вакуоли. Отростки астроцитов также расширенные, в их полостях и по соседству накапливаются зерна гликогена.

При болезни Якоба—Крейтцфельдта и болезни куру, наблюдаемой у новогвинейского племени форе, данные световой и электронной микроскопии сходны. В то же время топически изменения отличаются: при куру главным образом поражаются палеоцеребеллум и в меньшей степени палеокортикальные отделы коры головного мозга, тогда как при болезни Якоба—Крейтцфельдта изменения распространяются в неокортикальных отделах и ядрах ствола головного мозга. В экспериментах на животных в биопсическом материале, полученном в доклинической стадии, спонгиоформные изменения не выявлены, но обнаруживаются аномальные многопластинчатые участки оболочки клетки. В дальнейшем в пораженных клетках отмечается увеличенное количество соматических и дендритных выростов [Beck K. J. et al., 1972], которые под воздействием вируса приобретают эмбриональный тип роста и механизмы синаптогенеза. Сходство увеличивает также присутствие так называемых «куру-бляшек» у отдельных умерших больных, страдавших болезнью Якоба—Крейтцфельдта, и конго-позитивные пучки волокон, которые умеренно аргирофильны и обладают способностью двоякопреломления в поляризованном свете. В отличие от сенильных бляшек в куру-бляшках отсутствуют нейриты.

Болезнь Якоба—Крейтцфельдта за исключением амиотрофической формы может быть перевита с помощью внутримозгового или периферического введения материала, полученного при биопсии или вскрытии из головного мозга, почек, селезенки и лимфатических узлов, не только человекообразным обезьянам, но и кошкам, и грызунам [Manuelidis L., 1983]. У животных после инкубационного периода, продолжающегося от полугода до нескольких лет, после заражения развивается заболевание, сходное с наблюдаемым у человека. Болезнь перевивается от животного к животному при переливании крови, однако через плаценту не передается.

Перевиваемый фактор относится к так называемому «неконвенциональному медленному» вирусу, который не вызывает воспалительной реакции и не обладает антигенными свойствами. Коммерческий формальдегид, алкоголь, глютаральдегид, облучение и кипячение возбудителя не инактивируют. Заболевание называют также перевиваемой вирусной деменцией [Gajdusek D. C., 1965], у которой может быть, вероятно, несколько штаммов возбудителя [Manuelidis L. et al., 1983]. Перевивание у животных вызывает заболевание не в каждом случае. Причина этого неизвестна.

Передача заболевания от человека человеку случайна — трансплантация роговицы [Duffy T. E. et al., 1974]. электросубкортикография при помощи глубинных электродов [Bernuolli et al., 1977].

Установлено, что перевивается также японская панэцефальная болезнь Якоба—Крейтцфельдта. При ней спонгиозная дегенерация белого вещества первична [Mizutani T. et al., 1981]; при ее хронической форме обнаруживаются и амилоидные бляшки [Tateishi M. et al., 1983]. Последний тип близок к также перевиваемой болезни J. Gertsman и соавт. (1936) или идентичен с ней.

Большинство заболевших болезнью Якоба—Крейтцфельдта погибают в первые 4—18 мес, однако амиотрофическая и панэнцефальная формы растягиваются на годы.

Болезнь Якоба—Крейтцфельдта спорадически появляется во всем мире. В Венгрии из 10 миллионов населения ежегодно погибает от этого заболевания 3—5 человек.

СОМАТОГЕННЫЕ И ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Соматогенные психозы и расстройства сознания являются результатом расстройства мозгового кровотока и нарушения обмена веществ при недостаточности кислорода, ферментов, окисляемых веществ, а также эндо- и экзогенных интоксикаций. При острых повреждениях большая часть мозговой ткани не непосредственно претерпевает функциональные расстройства, а опосредованно из-за поражения регионарных сосудов, нарушений проницаемости, окисления, кровотока. При хронических заболеваниях наряду с этим проявляется влияние поражения других

органов и систем, клеточного и химического состава крови, желудочно-кишечного тракта и желез, особенно печени, почек, нейрогормональных и иммунных механизмов. Быстро развивающееся тяжелое поражение, хотя и имеет индивидуальные различия, чаще сопровождается острыми психопатологическими симптомами по сравнению с медленно развивающимся, прогрессирующим и стойким воздействием. Причины поражаемости индивидуумов и их сопротивляемости неизвестны. Изменения нервной ткани не обязательно сопровождаются острыми расстройствами сознания. Нормальная функция характеризуется гораздо более высокой метаболической потребностью по сравнению с той, которая необходима для поддержания нормальной структуры клетки. При психических расстройствах сначала наблюдается поражение митохондрий нервных клеток, затем эндоплазматического ретикулума, аппарата Гольджи и ядерного хроматина. При структурных расстройствах в первую очередь обнаруживаются ишемические изменения клеток и набухание глиальных клеток. Это определяет и границы между обратимыми и необратимыми изменениями.

Гипоксические и ишемические расстройства в первую очередь поражают серое вещество коры и ядер ствола головного мозга; если к этому присоединяется отек, то страдает и белое вещество, а может быть только последнее. В патологоанатомических-гистологических проявлениях различных типов аноксических и гипоксических воздействий есть общие (например, некроз клеток бледного шара, избирательные изменения клеток коры головного мозга, клеток Пуркинье мозжечка, пирамидных нейронов аммонова рога) и различающиеся топографические характеристики.

Состояния, сопровождающиеся недостаточностью витаминов, белков вызывают расстройства центральной или периферической нервной системы, в исключительных случаях — обеих. К недостаточности витаминов и калорийности пищи особенно чувствителен развивающийся организм, результатом этого являются главным образом расстройства развития головного мозга, проявляющиеся умственной отсталостью и нарушениями поведения.

Среди метаболических энцефалопатий печеночная ее форма сопровождается повторными расстройствами сознания, в промежутках между которыми наблюдается усиливающаяся деменция и расстройства координации движений. Узелковая или обширная микроспонгиозная дегенерация нервной ткани и своеобразное превращение глиальных клеток (астроциты Альцгеймера II и клетки Опальского) особенно выявляется в стволовых ядрах. Определенную роль в этиологии заболевания играют гипераммонемия, аминокислоты и ложные медиаторы.

Синдром Рея (острая токсическая энцефалопатия) — заболевание, сопровождающееся рвотой, повышением содержания SGOT*, расстройством сознания (делирий, кома), после чего

---

* Аспартатаминотрансфераза (АСТ). — *Примеч. ред.*

быстро наступает смерть, наблюдается главным образом у детей в возрасте 5—14 лет. Характерна гипераммонемия и гипогликемия. В сильно отечном, иногда выбухающем (образующем грыжу) головном мозге обнаруживаются ишемизированные клетки, возможны астроциты Альцгеймера II. Можно говорить о вирусном заражении или хемопатологическом воздействии (инсектициды, пестициды, гербициды).

При уремии в первую очередь наблюдаются различные по форме и выраженности расстройства сознания. Характерных морфологических изменений в мозге нет.

При отравлении металлами, особенно свинцом, марганцем, ртутью, в результате блокады сульфгидрильных групп ферментов, содержащих цинк, железо или медь, образование порфобилиногена * ограничивается. Нарушается функция желудочно-кишечного тракта, нервной системы, эритропоэз. Изменения сосудов, отек головного мозга — результат отравления неорганическими соединениями свинца. Отравление органическими препаратами свинца (три-, тетра-, алкил-) вызывает головную боль, бессонницу, галлюцинации, судороги, отек и регионарную ишемию. У контактирующих с этилированным бензином интоксикация органическим свинцом повторяется, при этом наблюдается гибель клеток среди нейронов Пуркинье в мозжечке и больших пирамидных клеток аммонова рога. При отравлении марганцем в начальной маниакально-психотической стадии в результате повышения активности тирозингидроксилазы увеличивается обмен катехоламинов в ядрах ствола головного мозга; при продолжительном воздействии их обмен тормозится. Это приводит к симптомам, сходным с паркинсонизмом и мозжечковой атаксией. При отравлении ртутью (в ее ковалентных этиловых и метиловых связях) атаксия, концентрическое сужение полей зрения и расстройства чувствительности объясняются атрофией мозжечковых (гранулезные клетки) и цереброкортикальных клеток. В случае врожденного отравления метилртутью (болезнь minamata) развитие головного мозга прекращается (микроцефалия), клинической картиной является спастический парапарез, атетоз, атаксия и задержка умственного развития.

Промышленное отравление органическими растворителями, а также злоупотребление ими в виде ингаляций (бензин, Н-гексан, метил-n-бутилкетон, 2-5-гексадион и другие) вызывают делирий, депрессивное возбуждение, а при хроническом злоупотреблении наступает аксональная невропатия. Метиловый спирт вызывает продолжительный тканевый ацидоз, который тормозит окисление и нарушает функцию гематоэнцефалического барьера. В результате отека и некроза клеток сетчатки, белого вещества головного мозга и подушки наблюдаются слепота, расстройства сознания и движений.

---

* Продукт утилизации гемоглобина, промежуточный продукт пигментного обмена. — *Примеч. ред.*

22 Заказ № 1193

§ 5. ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОГЕНЕЗА ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Н. Н. Боголепов (СССР)

Изучение ультраструктуры мозга в настоящее время превратилось в самостоятельную область исследования благодаря широкому применению электронных микроскопов и совершенствованию методов электронной микроскопии. Электронная микроскопия открыла новый этап в изучении мозга и является важной составной частью в изучении патогенеза психических заболеваний.

На современном уровне морфологических исследований методы световой микроскопии обязательно сочетаются с электронно-микроскопическими исследованиями, которые позволяют значительно углубить наши представления о структурных изменениях нервных клеток и межнейрональных связей при тех или иных патологических процессах. Следует подчеркнуть, что электронная микроскопия мозга, как правило, проводится параллельно с классическими методами светооптического исследования, такими как методы Ниссля, Гольджи, Бильшовского, Кахаля, Миагава—Александровской и др. Это позволяет сочетать исследование больших популяций клеток отдельных образований на срезах мозга больших размеров (вплоть до поперечного или продольного среза полушарий мозга человека) при сравнительно небольших увеличениях (до 1500) с углубленным анализом изменений ультраструктуры отдельных нервных клеток. Неразрывную связь светооптических и электронно-микроскопических методов можно проследить благодаря изучению ткани мозга на так называемых «полутонких» (0,5—1 мкм) срезах, при которых кусочки мозга фиксируют и заливают в эпоксидные смолы, но срезы могут быть исследованы при соответствующих окрасках одновременно как с помощью светового, так и с помощью электронного микроскопов. «Полутонкие» срезы являются как бы «мостиком» между классическими светооптическими методами изучения ткани мозга и электронно-микроскопическим анализом состояния отдельных нервных клеток и их органелл [Боголепов Н. Н., 1975].

Электронная микроскопия позволила углубленно исследовать ультраструктуру нервных клеток, осуществляющих две основные функции: биосинтетическую, необходимую для поддержания жизнедеятельности самого нейрона, и специфическую, благодаря которой происходит переработка поступающей информации и передача нервного импульса. Отражением первой из этих функций являются органеллы нейрона, связанные с обеспечением энергетического обмена, белоксинтезирующей функции клетки и т. д., которые также встречаются в большинстве клеток других органов и тканей. Естественно, что в нервных клетках эти функции в значительной мере подчинены выполнению их специфических задач. Передача информации от одной клетки к другой, объеди-

нение нервных клеток в системы и комплексы различной сложности определяет наличие специфических структур нервной клетки — аксонов, дендритов и синапсов.

Электронная микроскопия позволила выявить как общецитологические закономерности патологии нервных клеток, так и специфические для нервной системы механизмы их повреждения. Эти механизмы в первую очередь касаются патологии межнейронных связей в широком смысле этого термина, включая в него не только изменения синапсов, но и некоторых дендритов и аксонов. При нарушении психических функций (также как и экспериментального нарушения замыкательной, интегративной функции мозга) особенно важную роль играют изменения рецептивных функций нейронов, главным образом деструкция и исчезновение части шипиков и тончайших разветвлений дендритов, что приводит к нарушению синаптической передачи. Изменения шипиков дендритов как структурного механизма нарушения замыкательной функции подчеркивались в трудах С. А. Саркисова (1948) и нашли полное подтверждение и дальнейшее развитие в электронно-микроскопических исследованиях.

Состояние ультраструктуры нервных клеток позволяет значительно более глубоко, по сравнению со светооптическими методами, представить степень их повреждения и компенсаторно-приспособительные возможности. Следует подчеркнуть, что при этом электронно-микроскопические исследования базируются на данных классических морфологических исследований [Снесарев П. Е., 1950; Струков А. И., Лапин С. К., 1956]. Сопоставление изменений митохондрий, гранулярного и агранулярного ретикулума, полисом, лизосом и других органелл клетки дает возможность с морфологических позиций подойти к оценке гомеостаза клетки, ее жизнеспособности и функциональных возможностей.

Основой для изучения механизмов развития деструктивных и репаративных процессов в нервных клетках служат работы Д. С. Саркисова (1970, 1977) о механизмах внутриклеточной регенерации, определяющих гомеостаз клетки в норме и позволяющие понять патогенетические механизмы различных заболеваний нервных клеток. В значительной мере гомеостаз нервной клетки и развитие тех или иных форм патологии нейронов определяются состоянием клеточных мембран. Состояние клеточных коллоидов зависит от транспорта воды, ионов, которые проходят через мембраны. Нарушение целостности мембран или конформационные изменения в них приводят к изменению внутриклеточного гомеостаза, о состоянии которого морфолог может судить по сохранности объема нервной клетки, тинкториальным свойствам цитоплазмы, степени сохранности внутриклеточных мембран и органелл.

Электронная микроскопия в гораздо большей степени, чем световая микроскопия, позволяет выявлять качественные нарушения нервных клеток и дифференцировать обратимые и необратимые изменения. При этом важно учитывать сочетание пораже-

ния различных органелл клеток и ее степень. Следует обратить внимание, что и в так называемой «нормальной» ткани мозга, которая изучалась чрезвычайно тщательно многочисленными авторами, встречаются определенные варианты ультраструктурной организации клеток, которые являются результатом индивидуальной вариабельности, особенностей строения клеток в зависимости от их локализации в некоторых образованиях мозга, своеобразия морфологии различных типов нервных клеток, их возраста, кровоснабжения и т. д., а также функциональных изменений и аутолитического процесса. Важно отметить, что так называемые функциональные изменения вызывают весьма заметные нарушения ультраструктуры клеток, особенно на субмикроскопическом уровне. Чутким индикатором этих изменений являются синапсы, состояние синаптических пузырьков, их количество, распределение в пресинаптическом отростке, взаиморасположение синаптических пузырьков у пресинаптической мембраны. Постсинаптический компонент контакта в некоторых случаях представляет собой также наглядный показатель функционального состояния межнейронных контактов.

Следует иметь в виду, что нередко даже при достаточно высоком методическом уровне, при исследовании мозга встречаются аутолитические изменения и артефакты взятия материала, фиксации и последующей обработки кусочков мозга для микроскопического исследования. К последним относятся нарушения целостности мембран, в первую очередь клеточных мембран, нередко разрушаются кристы и внутренняя мембрана митохондрий, подчас расширены и деформированы цистерны гранулярной и агранулярной сети. Ультраструктурные изменения нервных клеток и межнейронных связей, возникающие во время агонии и после клинической смерти, также как и некоторые артефакты фиксации весьма сходны с ишемическими повреждениями ультраструктуры мозга [Боголепов Н. Н., 1979], которые наблюдаются при сосудистых нарушениях в мозге и могут в некоторых случаях искажать патоморфологическую картину, характерную для того или иного патологического процесса.

В условиях эксперимента функциональные, аутолитические изменения и методические артефакты возможно отдифференцировать. Иная картина возникает при исследовании патологии мозга человека. Вопрос о возможностях и ограничениях электронно-микроскопических исследований мозга человека требует дальнейшей разработки. Это связано с тем, что изучение ультраструктуры мозга человека в настоящее время еще только развертывается. Пока еще недостаточно изучены ее особенности даже в норме, а тем более — при различных формах психических заболеваний. Особенно заметно, что количество работ по изучению мозга человека значительно уступает многочисленным экспериментальным исследованиям, проводимым на мозге животных. Это связано с рядом методических трудностей изучения мозга человека: влиянием неизбежно возникающих ишемических изменений в ре-

зультате остановки сердца, необходимостью раннего вскрытия, трудностью дифференцировки изменений, связанных с существом патологического процесса и сопутствующими заболеваниями, аутолитическими изменениями, влиянием реанимационных мероприятий, предшествующей терапии и т. д.

Не вызывает сомнений положение о том, что в основе любого психического заболевания лежат структурные нарушения мозга. Однако исследования, проведенные с помощью методов световой микроскопии, не позволяют в достаточной мере выявить морфологические основы развития целого ряда психических болезней, в первую очередь различных форм шизофрении. Световая микроскопия выявляет сравнительно более выраженные, далеко зашедшие формы изменений клеток, в то время как более тонкие нарушения структурно-функциональной организации нейронов, подчас определяющие изменения поведенческих реакций, могут быть выявлены только с помощью электронно-микроскопического анализа.

Электронно-микроскопическое изучение ультраструктуры мозга при различных формах психических болезней позволяет раскрывать закономерности изменений отдельных органелл нервных клеток (рис. 14). Примером может служить набухание и фрагментация митохондрий, уменьшение их количества в клетке, вакуолизация цистерн гранулярной и агранулярной сети, изменений числа рибосом и полисом, появление вакуолей и липидных включений различной величины, увеличение числа лизосом, появление липофусцина и т. д.

Весьма важной в оценке состояния клетки является реакция со стороны ядра и ядрышка — форма и величина ядра, распределение количества ядерного хроматина, целостность ядерной мембраны, расположение и размеры ядрышка и т. д.

Сочетание изменений органелл клетки приводит к различным формам патологии нервных клеток, значительно углубляя представление о классификации патологических процессов в нейронах, основанных на светооптических исследованиях. Большое значение при этом приобретает оценка тинкториальных свойств цитоплазмы нервных клеток, которая зависит от степени сохранности внутриклеточных коллоидных систем и липопротеидного обмена.

При психических заболеваниях часто можно видеть нервные клетки с различной степенью хроматолиза, гиперхроматоза, вакуолизации. Нередко встречается сморщивание нервных клеток («хроническое заболевание» по Нисслю), патологическое отложение липофусцина и липидов. Как терминальные состояния изменений нейронов могут рассматриваться клетки с «тяжелым заболеванием» по Нисслю, ишемически-гомогенизирующие поражения нервных клеток, клетки-тени.

При электронно-микроскопическом исследовании в нервных клетках в состоянии хроматолиза обнаруживаются изменения почти всех органелл. Гранулярная сеть является при этом наи-

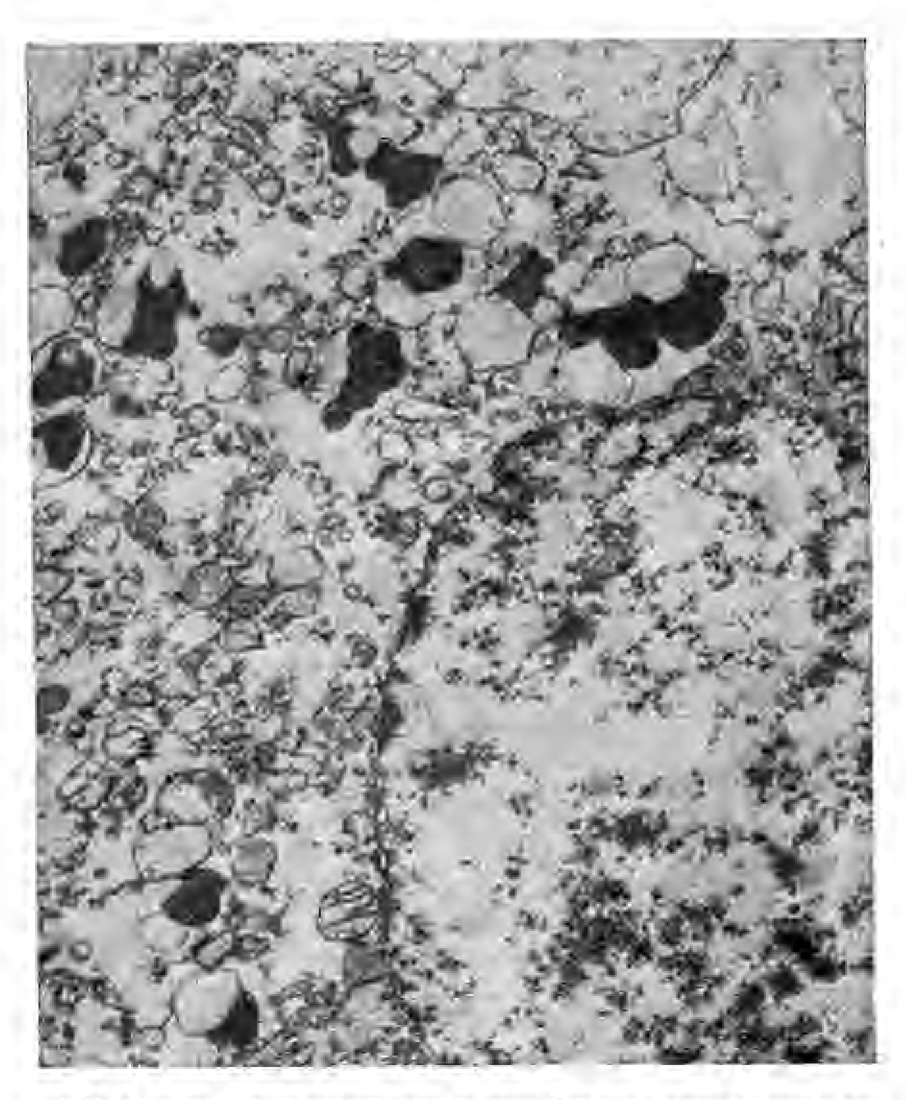


Рис. 14. Ультраструктура нервной клетки коры большого мозга человека при старческом слабоумии.

Видны нарушения гранулярной и агранулярной сети, вакуолизация, скопления липофусцина, увеличение количества лизосом, изменения митохондрий. Ув. 9000.

более ранимой, однако одновременно наблюдаются изменения митохондрий, агранулярной сети, вакуолизация цитоплазмы, умеренное увеличение количества лизосом и темных осмиофильных включений (по-видимому, липидов), а также другие симптомы повреждения клетки. Изменения гранулярной сети начинаются с ее мембран: количество цистерн заметно уменьшается, в местах

скопления цистерн отмечается их беспорядочная направленность, т. е. цистерны уже не образуют стройных параллельных рядов. В дальнейшем цистерны гранулярной сети фрагментируются, превращаясь в округлые или неправильной формы образования, напоминающие вакуоли. Количество рибосом, прикрепленных к стенкам измененных цистерн гранулярной сети, уменьшается. Одновременно уменьшается и число полисом в цитоплазме, при этом наблюдается их перераспределение: они образуют большие по сравнению с нормой группы; скопления полисом в цитоплазме чередуются с очагами просветления, практически их лишенными. Скопления полисом чаще формируются вблизи ядра. У таких нервных клеток начинает изменяться ядро, которое приобретает неровный контур. Ядрышко увеличено в размерах, перинуклеарная цистерна образует очаговые расширения и сужения. Число ядерных пор возрастает и чаще, чем в норме отмечается контакт цистерн гранулярной сети с ядерной мембраной. Цистерны агранулярной сети расширяются, вокруг них увеличивается число мелких округлых пузырьков. Митохондрии набухают, кристы их разрушаются.

Иногда хроматолиз сопровождается увеличением в цитоплазме нейронов числа филаментов. Единичные нейрофиламенты встречаются в нервных клетках и в норме. В патологии, в том числе и при некоторых формах психических заболеваний, их количество резко увеличивается, что сочетается с уменьшением числа цистерн гранулярной сети.

При хроматолизе, в полосе просветления, по периферии клетки, появляется мелкогранулярный и фибриллярный материал, при далеко зашедшем процессе распада липопротеидов цитоплазмы в ней обнаруживаются мембранные комплексы и миелиноподобные структуры. В нейронах с хроматолизом наблюдаются заметные повреждения митохондрий, увеличение числа лизосом.

Одной из характерных форм поражения нервных клеток, особенно у больных в пожилом и старческом возрасте с выраженным атеросклерозом, является микровакуолизация.

Вакуолизация цитоплазмы редко встречается как самостоятельный процесс, она, как правило, сочетается с повышением осмиофилии цитоплазмы, деструкцией митохондрий, увеличением количества лизосом, набуханием агранулярной сети и другими изменениями ультраструктуры клетки.

Вакуоли могут появляться в цитоплазме в виде округлых образований различной величины, либо образовываться из митохондрий, цистерн агранулярной и гранулярной сети, ядерной мембраны.

Одной из типичных форм изменений нервных клеток являются темные, или осмиофильные клетки. Наиболее важный симптом изменений этих клеток — резкое повышение электронной плотности ядра и цитоплазмы, в основе которого лежит усиление «окрашиваемости» осмием с появлением большого количества мелко-

гранулярного материала. В нейронах с осмиофильной цитоплазмой обычно заметно изменяется конфигурация ядра, в котором появляется большое число углублений и выпячиваний. У таких клеток перинуклеарное пространство особенно отчетливо выявляется в виде светлого пояса между осмиофильным ядром и осмиофильной цитоплазмой, имеются многочисленные расширения этого пространства. Форма ядра заметно меняется: вместо округлого оно становится многолопастным, а в отдельных клетках распадается на несколько фрагментов, связанных между собой небольшими перемычками.

Заметные изменения в осмиофильных клетках претерпевает ультраструктура митохондрий: они несколько увеличены в размерах, лишены крист, имеют электроннопрозрачный матрикс; подчас такие митохондрии трудно отличить от крупных вакуолей. Появление большого числа вакуолей вообще является типичным для осмиофильных нейронов.

Цистерны гранулярной сети, расширяясь и деформируясь, превращаются в полости неправильной формы, которые занимают большую часть клетки, несмотря на то что число элементов гранулярной сети уменьшено.

В осмиофильных нервных клетках с выраженной вакуолизацией цитоплазмы, значительными изменениями митохондрий, гранулярной и агранулярной сети цитоплазма иногда напоминает «кружево». Матрикс цитоплазмы становится при этом мелкогранулярным.

В клетках с повышением осмиофилии цитоплазмы и кариоплазмы уменьшается число рибосом и полисом. Значительно меньше по сравнению с нормой рибосом прилежит к цистернам гранулярной сети.

В осмиофильных нейронах наблюдаются выраженные изменения агранулярной сети — увеличивается число скоплений элементов агранулярной сети, количество цистерн и пузырьков в каждом из скоплений. В тех отделах клетки, где обнаруживается скопление расширенных цистерн агранулярной сети, часто видны многочисленные лизосомы.

В зависимости от степени повреждения митохондрий, гранулярной и агранулярной сети, интенсивности осмиофилии цитоплазмы, степени вакуолизации цитоплазмы, выраженности изменений ядра (особенно изменение его величины, формы, степени деструкции кариоплазмы и т. д.), изменений формы клетки и клеточных мембран, появлении в клетке патологических включений, изменения аксона и дендритов этой клетки оказывается общая характеристика повреждения клетки, которая позволяет выделить среди нервных клеток с повышенной осмиофилией цитоплазмы различной формы гиперхроматоз, пикноз, склеротические изменения, сморщивание, ишемическое. «тяжелое заболевание» нервных клеток и т. д.

Одной из распространенных форм изменений нервных клеток при психических заболеваниях является липидная дистрофия.

Формирование липидных включений происходит в результате распада липопротеидных комплексов цитоплазмы и внутриклеточных мембран нервных клеток. Образование липидных включений наблюдается в цитоплазме одновременно с увеличением числа лизосом, однако эти осмиофильные включения отличаются от лизосом более гомогенной окраской и высокой плотностью, вследствие чего на их поверхности нередко остаются полосы от ножа при производстве ультратонких срезов. Отсутствие реакции на кислые фосфатазы является достоверным признаком, отличающим липидные включения от лизосом. Величина липидных включений различна, в одних случаях — это мелкие образования, сопоставимые по размерам с митохондриями, в других — крупные капли. Форма таких включений также весьма разнообразна: в большинстве случаев — это округлые или овальные образования, реже — многоугольные, неправильной формы. Распределение их в клетках весьма вариабельно, в тяжелых случаях они заполняют всю цитоплазму нервной клетки.

При психических заболеваниях особенно часто наблюдается увеличение количества лизосом, липофусциновых гранул. появление липидных включений (рис. 15). В настоящее время уделяется большое внимание электронно-микроскопическому исследованию механизмов формирования липофусциновых включений и липидных гранул, зависимости изменения психических функций от степени их накопления в нервных клетках коры и подкорковых образованиях мозга при различных формах психической патологии. Липидные включения в нервных клетках при психических заболеваниях могут быть как единичными, так и множественными, в некоторых случаях липидные гранулы и липофусцин заполняют всю цитоплазму нервных клеток, как бы замещая все остальные органеллы. Представляется важным выявить особенности метаболических нарушений, которые приводят к липидной дистрофии и липофусциновому нагружению нервных клеток при психических заболеваниях, и установить критерии дифференцировки поражений нервных клеток, специфичных для того или иного психического заболевания и тех признаков повреждения нервных клеток, которые являются следствием сосудистых нарушений и других неспецифических изменений нейрона.

При эндогенных психозах формирование липофусциновых включений в нервных клетках является одной из важных черт их патологии, что было показано в работах Д. Д. Орловской и соавт. (1977).

Обращает на себя внимание появление в нервных клетках при некоторых формах патологии включений в виде мембранных и миелиноподобных комплексов, «зебровидных» тел и т. д. Эти патологические включения указывают на серьезные повреждения ультраструктуры клеток, свидетельствуют о далеко зашедшем процессе распада липопротеиновых комплексов цитоплазмы и являются одним из признаков того, что в клетке развиваются необратимые деструктивные изменения. Патологические включе-

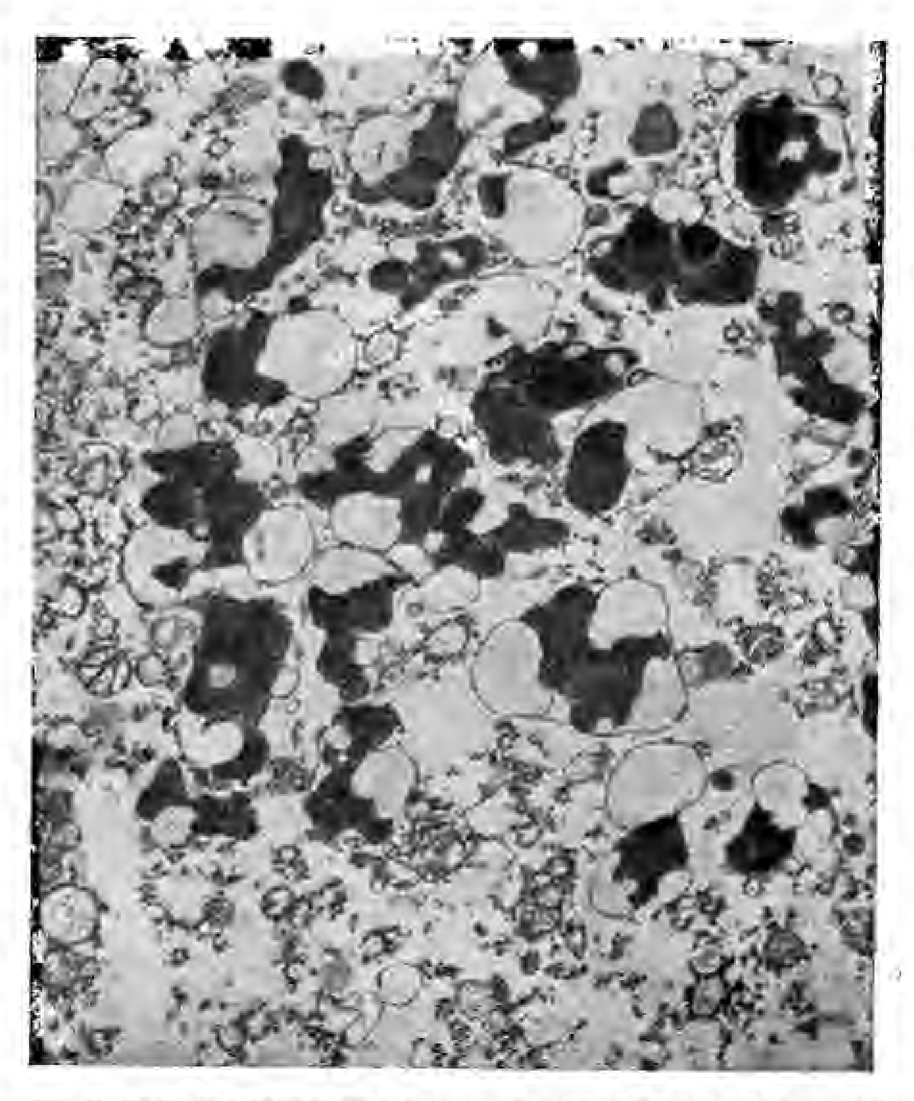


Рис. 15. Скопление липофусцина, липидных включений и лизосом в цитоплазме нервной клетки коры больших полушарий мозга человека при старческом слабоумии.
Ув. 12 000.

ния обнаруживаются также в цитоплазме глиальных клеток (рис. 16).

Электронно-микроскопическое изучение мозга при психических болезнях выявляет весьма большой полиморфизм изменений ультраструктуры нервных клеток, особенно у больных шизофренией. Нередко на одном и том же срезе встречаются: нервная

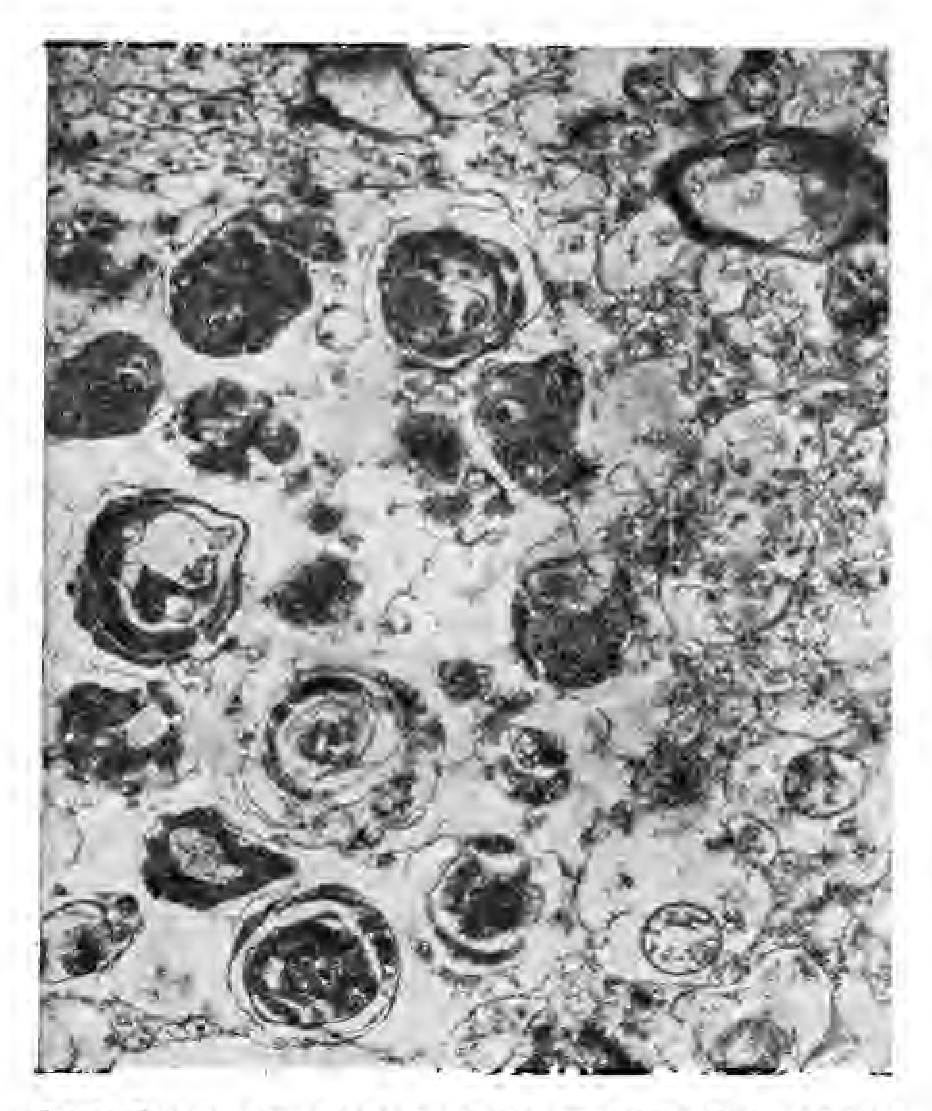


Рис. 16. Патологические включения в цитоплазме отростка астроцита в коре больших полушарий головного мозга человека при старческом слабоумии. Ув. 12 000.

клетка с выраженными изменениями митохондрий, повреждение которых является ведущим в картине ее изменений, клетка с большим количеством липидных включений и липофусциновых гранул, а также малоизмененные нервные клетки. Электронная микроскопия позволяет анализировать структурные предпосылки того, как участвуют различные типы нервных клеток в определенных структурно-функциональных констелляциях нервных кле-

ток тех или иных образований мозга. При психических заболеваниях в мозге человека наблюдается целый ряд изменений нервных клеток, которые складываются из различных степеней хроматолиза (от умеренного периферического хроматолиза до появления клеток-теней), гиперхроматоза, вакуолизации, появления склеротических, пикноморфных нервных клеток, ишемических изменений нейронов и т. д. Выраженность и сочетание этих изменений варьирует в коре и подкорковых структурах мозга в значительной мере от случая к случаю, особенно при шизофрении. До настоящего времени не удалось выявить ультраструктурных изменений, которые были бы характерны именно для шизофрении, так же как и для ряда других форм психической патологии (маниакально-депрессивный психоз и др.).

С. А. Саркисов (1948) в работе по морфологии межнейронных связей подчеркивал, что синапсы являются одним из наиболее ранимых компонентов нервной клетки, они наиболее рано реагируют при различных патологических процессах в центральной нервной системе, тем самым нарушая работу целостного мозга, к анализу структурно-функциональной организации которого в настоящее время можно подходить с системных позиций. При этом следует подчеркнуть, что межнейронные связи играют определяющую роль в организации систем мозга и интегративной деятельности [Андрианов О. С., 1976].

Организация межнейронных связей является структурной основой функциональных систем мозга, в механизмах деятельности которых синапсам отводится особенно важная роль [Анохин П. К., 1968]. Синапсоархитектоника определяет организацию констелляций нейронов в функциональные блоки, которые особенно важную роль играют в деятельности больших полушарий головного мозга.

В настоящее время в литературе появляется все большее число работ, указывающих на возможность пластичности синапсоархитектоники различных образований мозга, что имеет большое значение в вопросах адаптации, обучения, компенсации нарушенных функций и при развитии патологических процессов. При этом меняется не только количество синапсов, но происходят определенные изменения состава различных форм межнейронных связей. Качественно-количественная перестройка синапсоархитектоники, которая возникает под влиянием вредящего воздействия или патологического процесса приводит к развитию патологических систем [Крыжановский Г. Н., 1974]. Не все синапсы в равной мере подвержены пластическим перестройкам. В мозге существуют системы «жестких», генетически детерминированных систем связи, и более пластичных форм межнейронных контактов [Бехтерева Н. П., 1971].

Важно подчеркнуть, что пластические перестройки синапсов могут идти по пути формирования межнейронных контактов нетипичных для того или иного образования мозга, либо по пути образования не свойственных для данного образования форм си-

напсов. Эти формы синапсов могут играть роль в развитии компенсаторных механизмов, а также приводить к устойчивым нарушениям организации функциональных систем. Особенно отчетливо выявляется реорганизация синапсоархитектоники, сопровождающаяся развитием психической патологии при некоторых формах токсикоманий, в частности при хронической морфинной интоксикации. Согласно экспериментальным данным, в мозге взрослого животного постоянно идут два взаимозависимых процесса — образование новых межнейронных связей и исчезновение части существующих контактов. Следует подчеркнуть, что пределы пластичности межнейронных контактов в норме весьма ограниченны, но пластичность синапсоархитектоники может заметно изменяться в условиях патологии мозга. Например, при хронической морфинной интоксикации значительно расширяется возможность пластической перестройки межнейронных контактов, достоверно увеличивается количество контактов в различных системах, возникают нехарактерные для того или иного образования формы межнейронных связей. Формирование артифициальных связей не только лежит в основе образования патологических систем, но и приводит к структурному их закреплению. Именно это наблюдается при хронической морфинной интоксикации и формировании зависимости от наркотика.

Пластичность синапсоархитектоники связана с реорганизацией афферентно-эфферентных взаимоотношений, в основе которых лежат изменения количества и направленности тончайших разветвлений аксонов и дендритов. Рост новых тонких разветвлений аксонов и дендритов, естественно, взаимосвязан и частично обусловливает образование новых межнейронных связей.

При формировании физической зависимости от морфина между тонкими разветвлениями аксонов и дендритов возникает большое количество мелких, «точечных активных зон», к которым прилежат 1—2 синаптических пузырька. При развитии физической зависимости от морфина количество таких «точечных активных зон» сначала довольно резко увеличивается, а затем при продолжении ежедневного введения морфина — уменьшается, но некоторые из незрелых межнейронных контактов развиваются в зрелые синаптические связи, которые, по-видимому, и лежат в основе перестройки синапсоархитектоники при формировании физической зависимости.

Другая картина возникает при хронической алкогольной интоксикации, при которой цитотоксический эффект алкоголя также оказывает раннее и существенное влияние на межнейронные контакты. При этом количество межнейронных контактов уменьшается, особенно страдают аксодендритные синапсы на шипиках дендритов. Одним из важных направлений морфологических исследований мозга человека является изучение динамики его возрастных изменений и болезней позднего возраста. Этому посвящена большая литература [Ball M. J., 1977, 1978; Jerry R. D., 1978, 1980; Wisnewski H. M., 1979; Wisnewsky H. M., 1981].

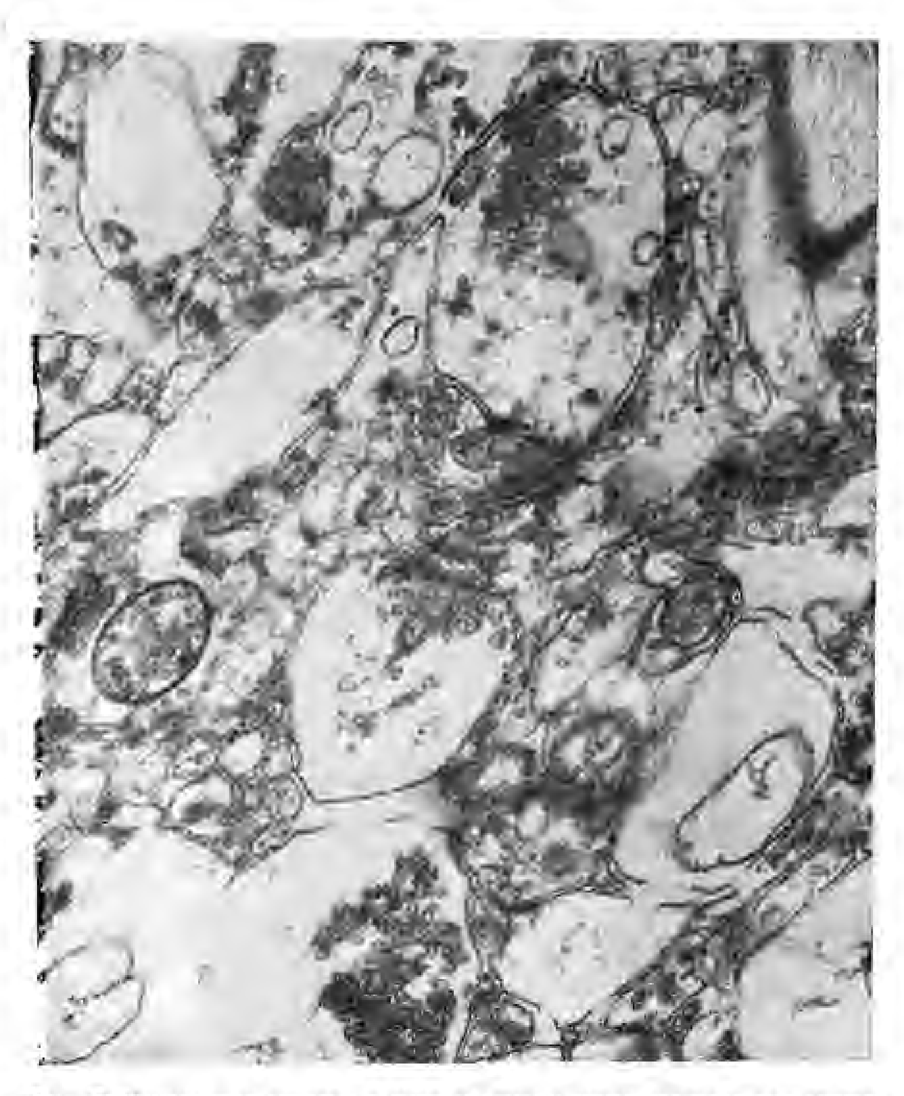


Рис. 17. Измененные синапсы в коре головного мозга человека при старческом слабоумии: набухание пресинаптического отростка, скопление синаптических пузырьков у пресинаптической мембраны, увеличение субсинаптической сети.
Ув. 30 000.

Наши данные говорят о том, что наряду с выявленными ранее изменениями ультраструктуры нервных клеток существенную роль в механизмах старения мозга и в патологии мозга при старческом слабоумии играют нарушения синаптических контактов. Обращает на себя внимание изменение ультраструктуры отдель-

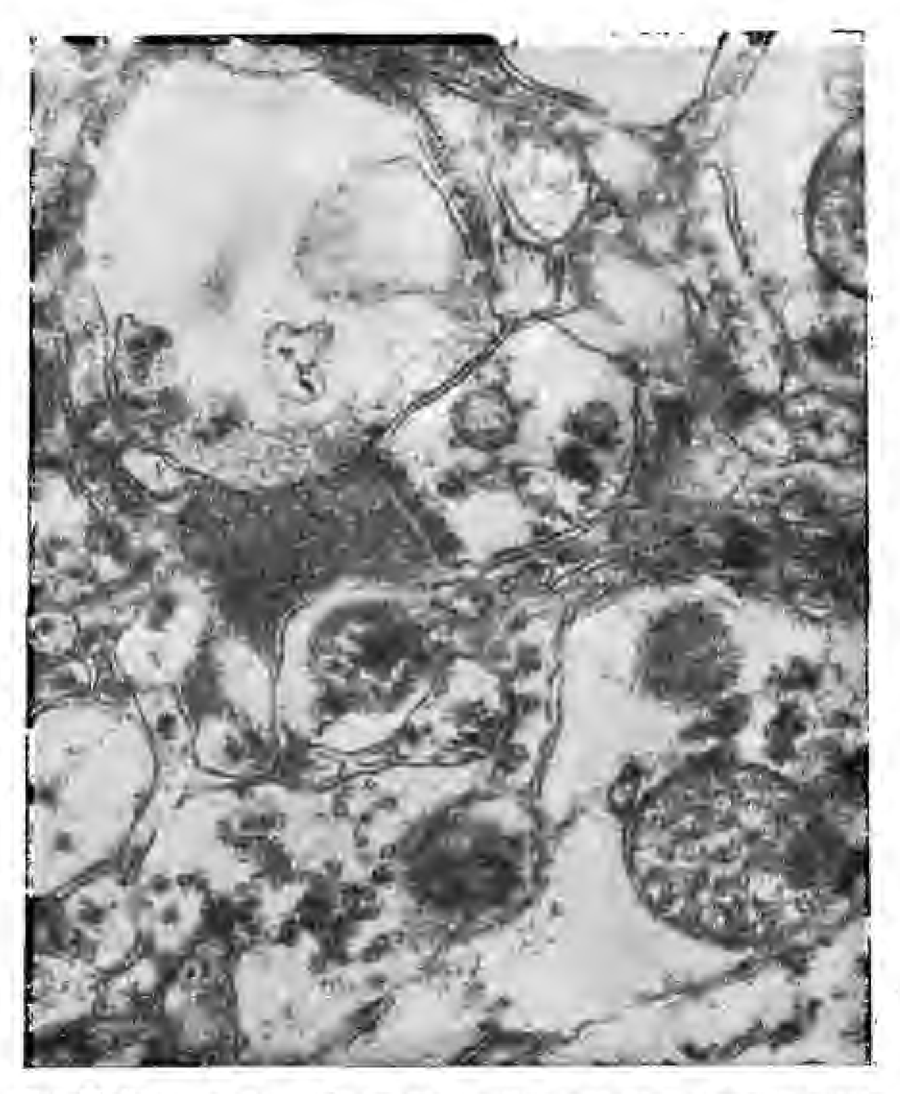


Рис. 18. Повышение осмиофилии пресинаптического отростка в мозге человека при старческом слабоумии.
Ув. 37 000.

ных синапсов. Эти изменения при старческом слабоумии складываются из изменений числа синаптических пузырьков, набухания пресинаптических отростков, иногда повышения осмиофилии последних, гипертрофии субсинаптической сети (рис. 17, 18). Выраженные изменения наблюдаются в постсинаптической части контактов, которые в ряде случаев приводят к деструкции дендритов, набуханию их цитоплазмы, разрушению трубочек,

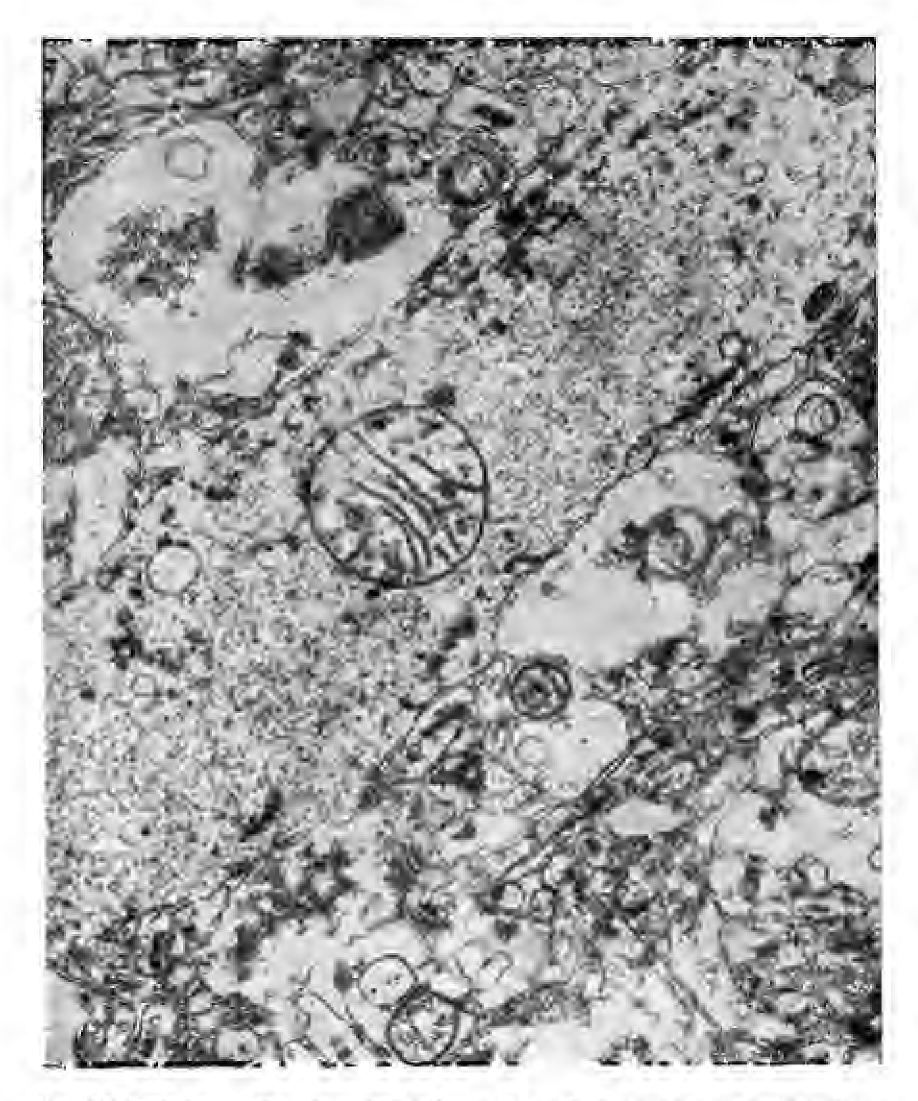


Рис. 19. Скопление гранулярного материала в измененном дендрите в мозге человека при старческом слабоумии.
Ув. 18 000.

деструкции митохондрий, появлению в цитоплазме постсинаптического отростка полиморфных мембранных тел и лизосом. Представляет интерес появление в дендритах гранулярного материала, который наблюдается одновременно с разрушением трубочек (рис. 19) и сопровождается возникновением варикозных расширений на дендритах (рис. 20).

Таким образом, электронно-микроскопические исследования

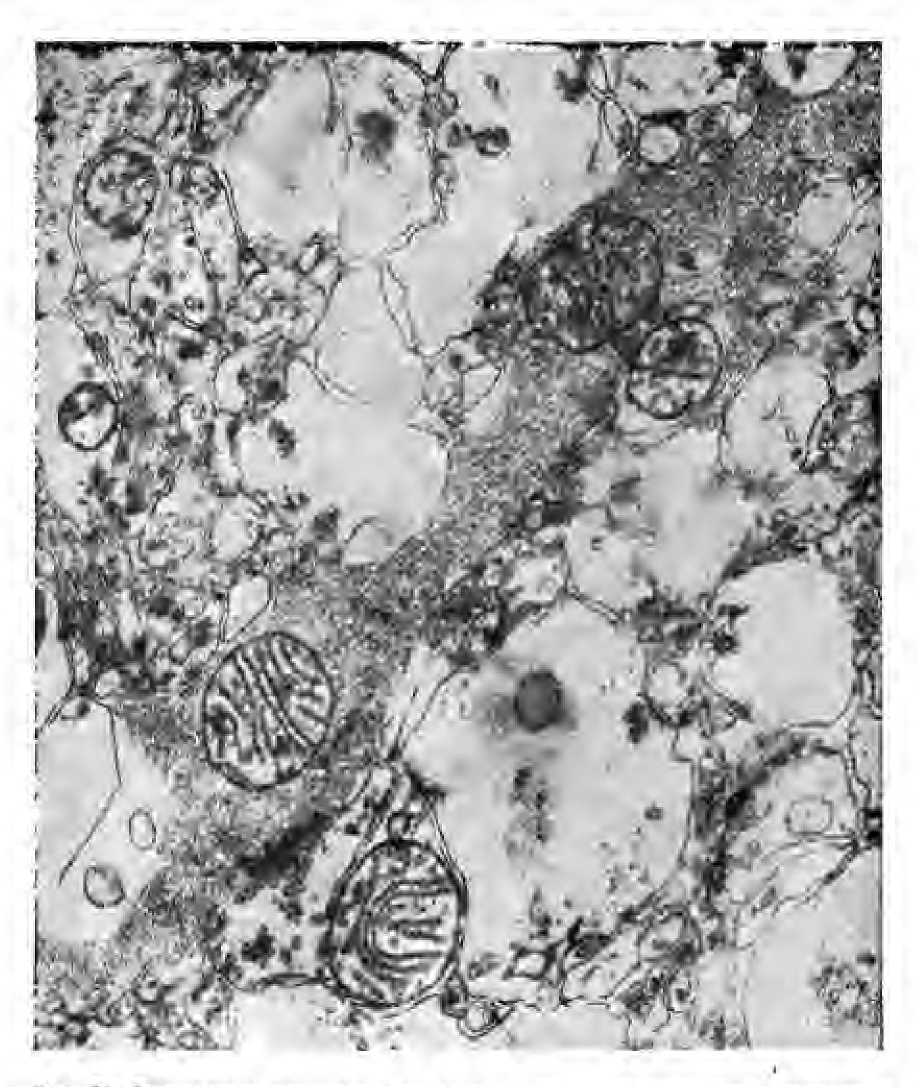


Рис. 20. Варикозные изменения дендрита в мозге человека при старческом слабоумии.
Ув. 18 000.

мозга человека при психических заболеваниях открывают еще один путь изучения их патогенеза. Исследования ультраструктурных основ повреждения нервных клеток и межнейронных связей мозга человека требует еще много усилий, но уже первые результаты указывают на плодотворность этого подхода для понимания структурно-функциональной организации мозга в норме и патологии.

Глава 5
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В. Милев (НРБ), В. Д. Москаленко (СССР)

ПРЕДМЕТ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ГЕНЕТИКИ

Психиатрическая генетика — один из основных разделов медицинской генетики. Предметом ее изучения является закономерность наследования психических заболеваний. Достижения в этой области имеют не только теоретическое значение. Результаты генетических исследований важны для систематики и классификации, для лучшего понимания клиники, течения и исхода психических заболеваний. Они приложимы к таким сугубо практическим областям медицины, как диагностика, лечение, прогноз и профилактика болезней. Необходимо особо подчеркнуть, что в медицинской генетике вообще и психиатрической генетике в частности роль как генетических, так и средовых факторов применительно к патологии изучается в их взаимодействии, без противопоставления одного понятия другому. Наследственные задатки или предрасположение к болезни реализуются лишь во взаимодействии с факторами внешней и внутренней среды.

Психиатрическая генетика тесно соприкасается с другими клиническими и теоретическими дисциплинами, обогащая каждый раздел медицины углублением наших представлений о той большой роли, которую играют наследственные факторы в патологии. В свою очередь психиатрическая генетика может развиваться, лишь вбирая в себя все достижения смежных дисциплин.

ГЕНЕТИКА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Популяционные исследования любого заболевания необходимы как предпосылка успешных генетических исследований. Риск заболевания для родственников обязательно должен сопоставляться с частотой заболевания в популяции того же пола и возраста. Результаты эпидемиологических исследований шизофрении, свидетельствующие о незначительных расхождениях распространенности этого заболевания в различных регионах мира — 8—10 на 1000 населения — интерпретируются как доказательство ведущей роли генетических факторов в возникновении болезни. Данные J. Böök (1953) о большей распространенности шизофрении (до 3,0%) в одном из районов Северной Швеции сразу привлекли внимание генетиков. Высокая частота шизофрении в этом регионе была объяснена отсутствием миграции, повышением коэффициента инбридинга, т. е. генетической структурой популяции. Этот пример показывает, как необходимы генетикам знания о закономерностях распространения психических болезней среди населения. Как эпидемиология, так и генетика определяют относительную значимость эндогенных (пол, возраст, конституция) и экзогенных

(инфекции, интоксикации, травмы) факторов не только в возникновении, но и в течении психических заболеваний.

Эпидемиологические данные помогли установить эффект родоначальника при ряде заболеваний, например при хорее Гентингтона, ювенильной амавротической идиотии.

Перспективными могут оказаться совместные исследования генетиков и эпидемиологов в области сочетанной патологии. В некоторых сообщениях отмечают относительную редкость шизофрении у больных раком и ревматоидным артритом. Сочетания шизофрении с эпилепсией, паркинсонизмом, рассеянным склерозом являются случайными комбинациями [Милев В., 1984]. Однако углубленное изучение этих комбинаций может оказаться ключом для раскрытия патогенетических звеньев шизофрении.

Эпидемиологический метод уже используется для поисков генетических маркеров и факторов риска в психиатрии.

ГЕНЕТИКА И ЭТИОЛОГИЯ. Патологическая наследственность, полученная организмом больного через половые клетки его родителей, расценивается как этиологический фактор при подавляющем большинстве психических болезней. Однако наследуются не болезни, а патологическое изменение наследственного материала — дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Все свойства организма, в том числе и болезни, развиваются в онтогенезе и представляют собой результат взаимодействия наследственности и среды. Функциональную единицу наследственности называют геном. Структурно ген представляет собой отрезок ДНК. Гены сосредоточены в хромосомах, а хромосомы в клеточном ядре.

Наиболее частым генетическим фактором патологии является мутация — замена, выпадение или добавление одного или нескольких оснований ДНК. Хромосомные аберрации (транслокация, увеличение или уменьшение числа хромосом или нарушение их структуры) лежат в основе развития различных форм олигофрений. Законы Менделя приложимы к небольшой части психических заболеваний и аномалий, к тем из них, которые наследуются как моногенные признаки — доминантные (хорея Гентингтона) или рецессивные (фенилкетонурия).

Распространенные психические заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, алкоголизм, сенильная деменция и др.) развиваются на основе полигенной наследственности. В то же время М. Крачунова (1983), основываясь на своих наблюдениях над 174 родословными, высказала гипотезу об аутосомно-рецессивном типе наследования некоторых форм периодической депрессии.

Психиатрическая генетика вносит свой вклад в решение важной проблемы экзогений и эндогений, плодотворно разрабатываемой Г. Узуновым (1954). Для проявления не только эндогенной, но и экзогенной патологии необходимо наследственное предрасположение. Понятие «эндогенное» довольно широкое. В него входят не только патологическая наследственность, но и пол, возраст, соматическая и психическая конституция, иммунологиче-

ская реактивность. Действие внешних факторов опосредовано внутренними механизмами организма, а при психических заболеваниях — особенностями нервной системы и личности. Противопоставление эндогенных и экзогенных болезней весьма условно. Монокаузальность здесь неприемлема. Генез всякого нормального или патологического явления всегда мультифакториален. В этиологии болезней ведущим компонентом сложного комплекса является внутренний, эндогенный (causa interna), даже когда речь идет об экзогенном психозе.

ГЕНЕТИКА И ПАТОГЕНЕЗ. Механизм развития каждой болезни испытывает на себе влияние множества факторов. Объединяя последние в три основные группы, можно говорить о биогенезе, психогенезе и социогенезе. Они формируют всю клиническую картину заболевания в ее поперечном (психопатологическая симптоматика) и продольном (патокинез, динамика) срезах. Углубление познания психической патологии идет по пути от генетики этиологии к генетике патогенеза. Понять соотносительную роль наследственных и средовых факторов в их взаимодействии при развертывании патологического процесса — это значит внести вклад в учение об общих закономерностях течения и исхода болезней.

При наследственном психическом заболевании основной движущей силой является генетический фактор. Это не только этиологический, но патогенетический фактор. Однако этиопатогенез не является однонаправленной прямолинейной цепью. Нет линейной зависимости и между патогенезом и клиникой. Одновременно с патогенетическими в организме действуют и механизмы саногенеза, обеспечивающие сопротивляемость в отношении болезни. Определенная комбинация звеньев пато- и саногенеза может приводить к тому, что в отдельных случаях этиологический фактор имеется, а симптомы болезни отсутствуют. Важную проблему генетики патогенеза составляет изучение механизмов непроявления генетического предрасположения к болезни, например причины дискордантности у монозиготных близнецов.

Генетика патогенеза учитывает и изучает целый ряд факторов, опосредованно участвующих в развитии наследственного заболевания — пол, возраст, экзогении. Если те или иные факторы повышают вероятность проявления заболевания, то говорят о дополнительных факторах риска.

Патогенез исследуется с помощью биохимических, биофизических и патофизиологических методов. Большинство биохимических реакций прямо или косвенно отражает генетические механизмы. Все большее значение приобретают иммунологические подходы к познанию патогенеза.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И СИМПТОМАТИКА, ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД. Патологический генотип при эндогенных заболеваниях играет определенную роль в формировании психопатологической картины, течения и исхода болезни. До манифестации болезни в функционировании генотипа при шизофрении можно выделить

бессимптомный и психопатоподобный этапы [Милев В., 1968]. Наряду с другими авторами нами [Милев В., 1971, 1974] показана закономерная связь между количеством преморбидных аномалий и степенью наследственной отягощенности.

Позитивная психопатологическая симптоматика в меньшей степени контролируется генетически, чем негативная. Тип течения при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе (моно- или биполярном) в основном определяется генотипическими факторами, а на исход болезни, по-видимому, оказывают существенное влияние и факторы внешней среды.

ГЕНЕТИКА И НОЗОЛОГИЯ. Психиатрическая генетика предоставляет дополнительные доказательства в пользу клинико-нозологического подхода к систематике болезней. В результате генетических исследований были выделены нозологически самостоятельные формы олигофрений. В области эндогенных психозов есть основания говорить о генетической гетерогенности (разнородности) их форм и в то же время имеются некоторые доказательства единства отдельных форм в рамках сложившихся нозологических единиц. Трудности нозологической систематики эндогенных психозов связаны с тем, что как при всякой мультифакторной патологии, врач-генетик имеет дело с рядом значений при переходе от здоровых людей к больным, а в группе больных образуется непрерывный ряд переходов от субклинических форм к ярко выраженным манифестным формам. Из этого же следует широкий клинический полиморфизм всех мультифакторных болезней.

ГЕНЕТИКА И ПРОФИЛАКТИКА. Из всех возможностей генетики для охраны психического здоровья населения наибольшую практическую роль играют медико-генетические консультации. Однако смысл профилактики наследственной патологии этим не ограничивается. Профилактика в широком смысле включает мероприятия, направленные на регуляцию мутационного процесса, профилактическое лечение здоровых носителей патологических генов, пренатальную диагностику, воздействие на факторы внешней среды, проявляющие наследственное предрасположение к болезни.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В психиатрической генетике используются методы медицинской генетики: цитогенетический, популяционный, клинико-генеалогический, близнецовый. В последние десятилетия большое значение приобрели изучения приемных детей, полусибсов, а также биохимические, иммунологические и другие методы.

КЛИНИКО-ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД. Сущность метода заключается в прослеживании передачи изучаемого признака (болезни) среди всех родственников больного в ряде поколений. Больной, с которого начинается изучение семьи, называется про-

бандом. Правила составления и чтения родословных (генеалогий) изложены в руководствах по медицинской генетике.

Задачи клинико-генеалогического метода: 1)) выявление наследственного предрасположения к болезни; 2) установление типа наследования; 3) отбор лиц, особо нуждающихся в ранней диагностике заболеваний с наследственным предрасположением— формирование групп высокого риска; 4) изучение наследственной гетерогенности и клинического полиморфизма болезней; 5) медико-генетическое консультирование.

Совершенствуются статистические методы обработки генеалогических данных, уточняются прослеживаемые в родословных признаки. Если раньше врачи изучали только наследование болезни как клинической единицы, т. е. конечное проявление наследственной аномалии, то теперь можно проследить передачу биохимических, иммунологических и других признаков или отдельных симптомов. Современное обследование членов родословной включает весь комплекс параклинических методов, которые могут отражать патогенетические звенья заболевания.

Анализ генеалогических данных при моногенных и мультифакториальных заболеваниях имеет свои особенности.

БЛИЗНЕЦОВЫЙ МЕТОД. Соотносительная роль наследственности и среды в формировании того или иного признака (симптома, болезни) может быть определена путем сравнения конкордантности (совпадения) по этому признаку в группах моно- и дизиготных близнецов. Монозиготные (однояйцевые) близнецы являются генетической копией друг друга, все различия их признаков можно относить за счет воздействия среды. Дизиготные (двуяйцевые) близнецы сходны между собой не более, чем братья и сестры, рожденные в одно время. Одновременное рождение, совместное воспитание обеспечивают им общность среды. Различия их признаков объясняются преимущественно различием генотипов.

Особую информативную значимость имеют монозиготные близнецы. которые с детства развиваются в разных условиях.

Ограничения близнецового метода вытекают из того, что высокая конкордантность монозиготных партнеров может объясняться общностью как генотипа, так и среды. «Уравновешивающее» значение такой же общности среды в парах дизиготных близнецов встречает возражения ряда психологов. Они постулируют взаимное психологическое воздействие близнецов, которое больше выражено у монозиготных партнеров, чем у дизиготных.

Первоначально близнецовый метод использовали преимущественно для межгруппового сравнения величин конкордантности в выборках моно- и дизиготных близнецов. Затем интерес сдвинулся к уточнению степени внутрипарных различий отдельных признаков заболевания в конкордантных парах монозиготных близнецов. Особое внимание начали уделять поискам причин дискордантности идентичных близнецов как по самому факту заболевания, так и по его течению, тяжести проявления и т. п. Услож-

няющийся математический аппарат обработки близнецовых данных, появление новых модификаций близнецового метода (например, метод контроля по партнеру, метод изучения потомства монозиготных пар), комплексное его использование с другими методами позволяют получить новые данные о взаимоотношении наследственности и среды. Метод имеет большие возможности определения различных генетических маркеров. Мнение об исчерпанности возможностей близнецового метода следует считать преждевременным.

ИЗУЧЕНИЕ ПРИЕМНЫХ ДЕТЕЙ. Он надежно разделяет наследственные и средовые факторы и позволяет оценить, какие из них имеют более существенное этиологическое значение. Суть метода состоит в сравнении состояния психического здоровья лиц из специально подобранных групп. Ребенок, отданный на воспитание в другую семью в первые дни жизни, сохраняет общность генетических факторов с кровными родственниками, а общность средовых факторов — с приемными родителями. Использование этого метода в психиатрии особенно важно потому, что при наличии психического заболевания у одного или обоих родителей условия нормального воспитания потомства могут быть нарушенными, в связи с чем затрудняется разграничение роли неблагоприятных средовых воздействий и возможных генетических факторов.

Сравнительному изучению подвергаются следующие группы: 1) лица, родившиеся от больных родителей, но воспитанные психически здоровыми приемными родителями; 2) попарно подобранные контрольные лица, родившиеся от психически здоровых, но также воспитанные приемными родителями; 3) приемные дети, чьи биологические родители не страдали изучаемым заболеванием, но приемные родители страдают им; 4) приемные и биологические родители в двух группах, из которых одна включает пробандов с наличием, а другая — с отсутствием изучаемого заболевания.

МЕТОД СРАВНЕНИЯ ПОЛУСИБСОВ. Сравнительным изучением различных групп полусибсов (с материнской или отцовской стороны, выросших в семье биологического или небиологического, больного или здорового родителя) достигается разделение наследственных и средовых факторов. Наследственный характер заболевания подтверждается, если оно передается от биологического родителя, который не был воспитателем. Возможно сравнение частоты изучаемого заболевания в группах полусибсов пробанда, полных сибсов и частоты в общей популяции. Наследственное заболевание должно обнаруживаться среди полусибсов с частотой, которая будет ниже, чем среди полных сибсов, но выше, чем в общей популяции.

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ МЕТОД. Внутрисемейный и внутрипарный (на близнецах или сибсах) анализ не отделим от изучения наследственной патологии в популяциях отдельных стран, регионов или в изолятах — отнсительно небольших популяциях

людей (100—1000 человек) с незначительным уровнем брачной иммиграции, где условия брачной замкнутости существуют на протяжении 5—10 поколений. Популяционным методом устанавливают частоту патологических генов и генотипов в различных популяциях, распространенность наследственных болезней и закономерности, обусловливающие сохранение или изменение генетической структуры популяций при смене поколений. Основу популяционного метода составляет закон Hardy—Weinberg (1908).

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД. Осуществляется при помощи микроскопического изучения хромосом. Материалом исследования чаще всего служат лейкоциты периферической крови, реже — культуры клеток костного мозга, кожи. После специальной обработки материала проводится кариологический анализ, определение кариотипа. Совокупность количественных и качественных признаков хромосом, определяемая при микроскопировании в единичной клетке, называется кариотипом. В норме диплоидное число хромосом человека равно 46. Это число содержится в соматических клетках, половые клетки имеют набор вдвое меньший — 23 хромосомы. Из 46 хромосом человека 22 пары одинаковы у мужчин и женщин, их называют аутосомами. В 23-й паре имеются отчетливые различия: у женщин это две крупные одинаковые X-хромосомы, у мужчин имеется одна X-хромосома, а ее партнер — маленькая Y-хромосома. О составе половых хромосом можно судить по определению полового хроматина, или телец Барра.

Цитогенетический метод используется для диагностики хромосомных заболеваний, возникающих в связи с количественными или структурными изменениями аутосом или половых хромосом. Большинство хромосомных болезней сопровождается поражением психики, а именно умственной отсталостью от легких до тяжелых степеней. Причем при аутосомных синдромах интеллект нарушается гораздо глубже (например, болезнь Дауна), чем при синдромах, вызванных аномалиями половых хромосом (например, синдром Клайнфелтера).

При эндогенных психозах, алкоголизме, неврозах кариотип, как правило, не изменен.

НАСЛЕДСТВЕННОЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Многие психические заболевания относятся к болезням с наследственным предрасположением. Среди последних выделяют моногенные болезни (примером может служить хорея Гентингтона) и полигенные болезни (шизофрения, эпилепсия и др.). Поскольку патологическое проявление полигенной системы (с множественными генами) осуществляется только во взаимодействии с комплексом факторов внешней среды, то эти болезни называют еще

мультифакториальными. Понятие «мультифакториальный» шире термина «полигенный» и подразумевает как множественные наследственные, так и множественные средовые влияния на проявление признака (болезни).

ШИЗОФРЕНИЯ

Начало изучению генетики шизофрении положила известная работа E. Rüdin (1916). В настоящее время ведущая, преимущественная роль наследственных факторов в этиологии шизофрении доказана многочисленными клинико-генеалогическими, близнецовыми исследованиями, изучением приемных детей, а также клинико-эпидемиологическими данными.

В семьях больных шизофренией отмечается накопление повторных случаев аналогичного заболевания. Чем больше степень кровного родства, тем чаще родственники страдают сходным заболеванием.

РИСК ЗАБОЛЕВАНИЯ ШИЗОФРЕНИЕЙ СРЕДИ РОДСТВЕННИКОВ ПРОБАНДА

Родственники пробанда	Риск (%)
Первая степень родства	
Родители	4,4
Сибсы (в среднем)	10,4
Сибсы, при том что ни один родитель не болен шизофренией	8,2
Сибсы, при том что один родитель болен шизофренией	13,7
Дети	13,8
Дети, при том что оба родителя больны шизофренией	46,3
Вторая степень родства	
Дяди, тети	2,0
Племянники, племянницы	2,2
Внуки	2,8
Полусибсы	3,2
Третья степень родства	
Двоюродные братья, сестры	2,9
Общая популяция	0,86—1,0

Приведенные данные свидетельствуют, что риск развития шизофрении (риск вычисляется на основе частоты с поправкой на возраст) у родственников первой степени родства примерно в десять раз выше, а у родственников второй степени родства — в три раза выше, чем в общей популяции.

Последующие генеалогические исследования были направлены на решение вопроса о возможной генетической гетерогенности форм шизофрении — не является ли каждая из форм самостоятельным заболеванием. Разделение на простую, кататоническую, гебефреническую, параноидную формы не позволило получить каких-либо определенных характеристик наследственного отягощения, свойственных каждой группе пробандов. Делали вывод о «полной взаимозаменяемости» форм шизофрении внутри одной семьи [Elsässer B., 1952].

Деление шизофрении на формы, основанное на таком существенном признаке, как степень прогредиентности, оказалось более плодотворным. Оно позволило сгруппировать больных в более гомогенные группы и показало некоторые отличия частоты и характера психопатологии в их семьях [Bleuler M., 1955; Leonhard K., 1957].

Наиболее существенные различия генеалогических данных были получены при изучении форм течения шизофрении — непрерывнотекущей, приступообразно-прогредиентной, рекуррентной. Оказалось, что каждая из них характеризуется своим «семейным фоном». Частота и типология как манифестных психозов, так и стертых субклинических психопатологических нарушений, а также личностных аномалий различны в семьях пробандов с разными формами течения шизофрении. Манифестных психозов больше в семьях с рекуррентной шизофренией, чем в семьях с непрерывнотекущей, а приступообразно-прогредиентная форма в этом отношении занимает промежуточное между ними положение. Частота аномалий характера имеет обратную тенденцию. Она наибольшая при непрерывнотекущей форме и наименьшая при рекуррентной. Что касается характера манифестных психозов, то установлена тенденция к гомотипии форм течения шизофрении в одних и тех же семьях.

Полученные до настоящего времени клинико-генеалогические данные не позволили решить вопрос о том, является ли шизофрения нозологически единой болезнью или все ее формы генетически гетерогенны. Однако в ходе этих исследований было обосновано важное положенне о том, что шизофрения представляет собой клинико-психопатологический континуум, непрерывный ряд, состоящий, с одной стороны, из обособленных в своей типичности случаев заболевания, а с другой — из значительного числа атипичных, переходных случаев. Жесткие границы между тремя формами шизофрении отсутствуют, нет четкой границы и между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом [Шахматова И. В., 1972].

Клинико-генеалогические исследования показали и существование другого континуума — постепенного перехода от манифестных форм психоза через ряд стертых, субклинических форм к психопатиям и акцентуациям характера, к норме. Обнаружение на клиническом уровне таких переходов (фенотипическая вариабельность) хорошо согласуется с теоретической моделью подверженности к проявлению мультифакторного заболевания. Согласно этой модели наблюдаемое в популяции альтернативное распределение по фенотипам «больной—здоровый» на самом деле отражает ненаблюдаемое непосредственно распределение индивидов по подверженности заболеванию. При этом подверженность обусловлена действием как генетических, так и средовых факторов, совместное накопление которых и определяет порог подверженности.

Важным этапом генетического анализа шизофрении как муль-

тифакторного заболевания явилось проведение компонентного разложения общей фенотипической дисперсии этого признака. С помощью генетико-математических методов достигнута количественная оценка соотносительной роли наследственности и среды в этиологии шизофрении. В фенотипической дисперсии (разнообразие болезни) выделяют составляющие ее компоненты: генотипический и средовой. В генотипической дисперсии можно определить аддитивный и доминантный, а в средовой дисперсии — систематический и случайный компоненты. По данным В. М. Гиндилиса (1979), аддитивный генотипический компонент при шизофрении составляет 52,6%, доминантный генотипический — 8,7%; следовательно, суммарный генотипический равен 61,3%; средовой систематический («внутрисемейный») компонент составляет 12,6%, случайный средовой — 26,1%, суммарный средовой равен 38,7%. Результаты автора показывают, что в рамках мультифакторной модели с непрерывным распределением подверженности индивидуальные различия в отношении заболеваемости шизофреническими и шизоаффективными психозами обусловлены в значительно большей степени генотипическими и в меньшей степени — средовыми факторами. Спорадические случаи шизофренических психозов, т. е. при их отсутствии у родственников, не превышают в сумме 30%.

Близнецовый метод традиционно считался более адекватным задаче выяснения соотносительной роли наследственных и средовых факторов в детерминации любой болезни. Частота конкордантности по манифестной шизофрении, по данным ряда авторов, колеблется в широких пределах: от 16 до 86% у монозиготных и от 0 до 27% у дизиготных близнецов. Совпадающим результатом всех бизнецовых исследований является превышение величин конкордантности в группах монозиготных близнецов над соответствующими показателями в группах дизиготных близнецов в 2—4 раза, что свидетельствует о важной роли генетических факторов в детерминации шизофренических психозов.

Современные модификации близнецового метода предусматривают определение, помимо традиционной парной, пробандовой конкордантности. Если парную конкордантность сравнивают в двух группах близнецов — моно- и дизиготных, то пробандовую принято сравнивать с общепопуляционным риском. Полученная пробандовая конкордантность у монозиготных близнецов составляет 70%. Следовательно, риск развития манифестной шизофрении у монозиготного партнера уже заболевшего близнеца, т. е. у обладателя шизофренического генотипа, в 70 раз выше, чем у представителя общей популяции, где он равен 1%, что и означает высокую генотипическую обусловленность шизофрении [Москаленко В. Д., 1980].

Если к перечисленным данным добавить, что конкордантность по шизофрении монозиготных близнецов, воспитанных раздельно, такая же высокая — 62%, как и среди неразлученных, то ведущая роль генетических факторов станет еще более очевидной.

Компонентным разложением общей фенотипической дисперсии на основе выборки 123 семей с наличием в каждой близнецов было установлено, что генотипический компонент составляет 56,1%, систематический средовой («близнецовый») — 40,4%, а случайный средовой 3,5% [Москаленко В. Д., Гиндилис В. М., 1981]. Эти данные означают, что при ведущей роли наследственности в отдельных семьях могут оказаться значительными и паратипические факторы, в частности, специфические для близнецовой ситуации.

Надежное разделение наследственных и средовых факторов и демонстрация ведущей роли первых в этиологии шизофрении вытекают также из изучения потомства монозиготных близнецов, дискордантных по манифестной шизофрении [Fischer M., 1973]. Сравнивали частоту шизофрении среди взрослых детей в двух группах. В первой группе один из родителей болен манифестной шизофренией, во второй — нет. Родители обеих групп были монозиготными близнецами, т. е. обладали идентичными генотипами, но различались фенотипически. Оказалось, что достоверных различий по частоте шизофренических психозов среди детей нет: 9,4% в первой группе и 12,3% во второй (различие статистически недостоверно). Данное исследование демонстрирует новую модификацию близнецового метода, ее возможности.

Клинициста интересует вопрос, какие из проявлений шизофрении находятся под жестким генетическим контролем, а какие более изменчивы и могут подвергаться влиянию среды. Изучение степени внутрипарной вариабельности у монозиготных близнецов отдельных клинических характеристик дает ответ на этот вопрос. Установлено, что наибольший диапазон вариабельности на основе идентичных генотипов и, следовательно, наибольшую способность изменяться под влиянием среды обнаруживают психопатологические продуктивные расстройства, а при шизофрении, протекающей приступами, — количество приступов и длительность каждого из них. Негативные (дефицитарные) проявления шизофрении в большей степени детерминированы генетически, чем позитивные. Поэтому негативные синдромы должны считаться наиболее патогномоничными для шизофрении не только с клинической, но и с генетической точки зрения [Москаленко В. Д., Шахматова-Павлова И. В., 1982]. К такому же выводу пришли и другие авторы на более обширных близнецовых выборках [Dworkin R. H., Lenzenweger M., 1984].

Существование дискордантных по манифестной шизофрении монозиготных близнецов всегда вызывало затруднения в интерпретации с точки зрения преимущественно наследственной этиологии. Допускались упрощенные толкования такого рода: если конкордантность составляет 50%, следовательно, для возникновения заболевания одинаковое значение имеют генетические и средовые факторы. Подобный вывод ошибочен.

После сообщений о конкордантности монозиготных близнецов по шизофрении, достигавшей 86%, в 1960—1970 гг. появились

данные о довольно низких значениях: 16—38% [Kringlen E., 1967; Pollin W., 1969; Tienari P., 1971].

У партнеров, отнесенных к дискордантным, т. е. без наличия явного психоза, наблюдались все же разнообразные психопатологические проявления, которые самими исследователями расценивались в ряде случаев как мягкая, латентная или вероятная шизофрения, в других случаях диагностировали шизоидию, личностные отклонения. Была и такая часть наблюдений, где у одного близнеца стоял диагноз шизофрения, а у его монозиготного партнера — норма. Однако примечательно замечание E. Kringlen (1967), обнаружившего самый высокий процент «нормы» (31%): «Практически ни один из соблизнецов больных шизофренией пробандов не является идеально нормальным».

Тщательный анализ клинических описаний дискордантных монозиготных пар, в которых у одного из близнецов констатировалось нормальное состояние, показал, что, во-первых, близнецы-партнеры были недостаточно полно обследованы (по данным литературы в 23 из 53 таких случаев близнецы не были обследованы психиатром лично, а заключение о состоянии вынесено на основе анамнестических данных, порой крайне скудных). У некоторых близнецов можно было отметить субклинические психопатологические нарушения неврозоподобного, аффективного, реже паранойяльного уровня, у других — только шизоидную аномалию характера, и только в 2 из 53 описанных исследователями случаев нормальное состояние близнецов из дискордантных пар не вызывало сомнений.

Таким образом, близнецы даже в самых дискордантных парах, по-видимому, имеют определенные психические расстройства. Лишь интенсивность расстройств у них значительно меньше, чем у близнецов-пробандов. Дискордантные пары показывают широту фенотипической вариабельности болезненного генотипа. Необходимо изучить причины дискордантности, уровни этого феномена. Нередко дискордантность носит условный характер, а иногда она может быть функцией времени. Лишь длительные наблюдения за дискордантными близнецами могут обнаружить истинную степень дискордантности — расхождение идентичных близнецов по фенотипу.

Таким образом, близнецовые исследования при шизофрении в целом продемонстрировали роль наследственности как ведущего этиологического фактора, что подтверждается существенным (в 3—4 раза) превышением парной конкордантности по шизофрении у монозиготных по сравнению с дизиготными близнецами; результатами компонентного разложения общей фенотипической дисперсии, показавшими значительность вклада генотипического компонента; частотой и характером неманифестных психопатологических расстройств у соблизнецов из дискордантных пар. На модели монозиготных близнецов показана широта фенотипической вариабельности шизофренического генотипа, что объясняет часть клинического полиморфизма заболевания.

Стратегия изучения приемных детей, позволяющая с наибольшей надежностью разделять наследственные и средовые факторы, закрепила представление о ведущей роли генотипа. В 1968 г. S. S. Kety, D. Rosenthal, P. H. Wender, F. Schulsinger сделали первое сообщение об изучении шизофрении в семьях с приемными детьми. До настоящего времени этот контингент продолжают исследовать с применением различных модификаций [Kendler K. S., Gruenberg A. M., 1984]. Первоначальный вывод о существенном преобладании частоты шизофрении среди биологических, но не приемных родителей тех пробандов, которые страдали этим заболеванием, был неоднократно подтвержден при использовании различных диагностических критериев. Наличие шизофрении у воспитателей, т. е. некровных родственников приемных детей, не повышает риска заболевания у детей, если нет генетического предрасположения к нему. К такому выводу пришли после изучения приемных детей, родившихся от психически здоровых, но воспитанных в семьях с наличием шизофрении у приемных родителей.

Таким образом, в ходе изучения приемных детей и их родителей была наглядно продемонстрирована зависимость риска заболевания шизофренией от биологического родства с больным шизофренией, а не от общности средовых влияний.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Еще в начале XX в. E. Kraepelin считал, что отягощенная наследственность есть этиологический фактор маниакально-депрессивного психоза. Вначале в генетических исследованиях монополярные и биполярные аффективные психозы не разграничивались, они изучались вместе как проявление одной нозологической единицы. Было показано семейное накопление аффективных нарушений. В связи с появившимся предположением о генетических различиях биполярного и монополярного (депрессивного) вариантов с 1966 г. началось их раздельное изучение.

В 12 работах, приведенных в табл. 1, суммарно было изучено 3213 родственников 1-й степени родства, из них 738 чел. страдали аффективными психозами, что составляет 23%. Риск заболевания моно- и биполярным вариантом в отдельности составил 11,5%, что в 15—30 раз превосходит риск для представления общей популяции, где он равен 0,4—0,8% [Fremming G., 1951; Helgason T., 1964]. Распределение по полу больных родственников в этих же работах показало, что отношение мужчин и женщин равно 1 : 1,5, что близко к такому соотношению в общей популяции больных 1 : 2. Риск для каждой группы родственников на обобщенном материале обсуждаемых работ составляет для родителей 22,3%, для сибсов — 24,7%, а для детей — 38,9%.

Сведения о семьях пробандов с монополярным вариантом аффективных нарушений можно почерпнуть из 7 работ. Риск заболевания для родственников 1-й степени родства и характер

Таблица 1. Риск заболевания биполярными и монополярными формами аффективных психозов для родственников 1-й степени родства пробандов с биполярным вариантом аффективных психозов

Авторы	Год	Риск заболевания (%)		
		общий	варианты психоза	
			биполярный	монополярный
Angst J.	1966	21,0	5,2	15,8
Perris C.	1966	20,0	18,9	1,1
Winokur G. et al.	1969	34,7	11,6	23,1
Helzer J., Winokur G.	1974	15,3	4,6	10,7
Goetzl U. et al.	1974	16,5	2,8	13,7
Mendlewicz J., Rainer J. D.	1974	39,1	18,3	20,8
Gershon E.	1975	10,6	3,8	6,8
James N. M., Chapman C. J.	1975	19,6	6,4	13,2
Trzebiatowska-Trzeciak O.	1977	17,0	17,0	0,0
Smeraldi E. et al.	1977	16,8	7,6	9,2
Johnson G. F. S., Leeman M. M.	1977	30,0	12,8	17,2
Tsuang M. T. et al.	1980	17,8	5,3	12,4
Объединенные данные		23,0	11,5	11,5

Таблица 2. Риск заболевания биполярными и монополярными формами аффективных психозов для родственников 1-й степени родства пробандов с монополярным вариантом аффективных психозов

Авторы	Год	Риск заболевания (%)		
		общий	варианты психоза	
			биполярный	монополярный
Angst J.	1966	11,7	0,3	11,4
Perris C.	1966	14,6	0,4	14,2
Winokur G. et al.	1977	17,2	0,9	16,3
Gershon E. et al.	1975	13,6	2,1	11,5
Trzebiatowska-Trzeciak O.	1977	12,9	0,4	12,5
Smeraldi E. et al.	1977	12,9	0,6	12,3
Tsuang M. T. et al.	1980	18,2	3,0	15,2
Объединенные данные		14,9	1,0	13,9

аффективных психозов у них приведены в табл. 2. По суммарным данным, 330 из 2219 чел. перенесли аффективные психозы, следовательно, риск составил 14,9%. Если же обратить внимание на то, какой вариант аффективных психозов встречался среди родственников пробандов с монополярными депрессиями, то можно отметить склонность к гомотипии: родственники, как и сами пробанды, страдают преимущественно теми же монополярными депрессиями, риск которых — 13,9%, в то время как риск биполярного варианта составил только 1%. Средний риск аффектив-

ных психозов для родственников 1-й степени родства пробандов с монополярным вариантом (14,9%) превосходит риск в общей популяции в 7—14 раз. Раздельно по полу риск для родственников-мужчин составил 10,6%, для родственников-женщин — 18,1%. Отношение больных мужчин и женщин среди родственников 1 : 1,7, что близко к отношению в общей популяции больных. Риск заболевания для отдельных групп родственников на объединенном материале следующий: для родителей — 13,4%, для сибсов — 14,5%, для детей — 20,5%.

Таким образом, генеалогические данные свидетельствуют, что каждый из вариантов аффективных психозов болезни носит семейный характер. Родители, сибсы, дети больного находятся под повышенным риском. Женщины среди родственников заболевают чаще мужчин. Главное различие состоит в том, что при биполярном варианте болезни у пробанда риск заболевания для его родственников почти в 2 раза выше, чем для родственников пробанда, страдающего периодическими депрессиями, 23,0% против 15,9%. Генетический фактор, лежащий в основе биполярного варианта, может проявиться как таким же биполярным, так и монополярным вариантом. Что касается генетической гетерогенности двух вариантов аффективных психозов, то генеалогические исследования дают основания для такой гипотезы, но окончательно не доказывают ее.

Изучение семей с одним и двумя больными родителями (независимо от вариантов аффективных психозов) показало, что риск болезни для потомства существенно зависит от наследственного отягощения по одной или обеим родительским линиям. По данным G. Winokur и P. Clayton (1967), риск для сибсов пробанда составляет 12%, если ни один из родителей не страдает аффективным психозом; этот риск повышается до 26% при наличии болезни у одного родителя и до 43% — при двух больных родителях. E. S. Gershon и соавт. (1982) приводят следующие данные: риск заболевания для детей составляет 27%, если аффективным психозом страдает один родитель, и 74%, если больны оба родителя.

Попытка использовать генетические данные для классификации аффективных психозов не ограничивалась постулированием гетерогенности моно- и биполярных вариантов. Накопление знаний о характере психопатологии в семьях поставило под сомнение гомогенность депрессий, относимых к монополярному варианту маниакально-депрессивного психоза.

Winokur G. и соавт. (1977) предложили разделять монополярные депрессии на 2 подтипа в зависимости от психопатологии, встречающейся у родственников пробанда. Ими введены следующие обозначения: «болезнь депрессивного спектра» для случаев, когда больной страдает депрессией, а среди его ближайших родственников обнаруживаются лица с алкоголизмом или антисоциальным поведением; «чисто депрессивная болезнь» для случаев, где депрессивный синдром характеризует как пробанда,

так и его больных родственников. Наиболее важные различия в двух группах пробандов, разделенных на указанные подтипы, выявлены в структуре преморбидной личности и течении аффективных психозов. Преморбид пробандов с болезнью депрессивного спектра отмечен трудностями адаптации, раздражительностью, нервозностью, конфликтностью. Течение самой болезни у них несколько легче, чем у пробандов с чисто депрессивной болезнью. Последние чаще переносят рецидивы и госпитализируются.

Разрабатывая данное направление, N. C. Andreaser и G. Winocur (1979) предложили разделять монополярные депрессии не на 2, а на 3 подтипа, добавляя к указанным двум еще «несемейную, или спорадическую» депрессию, когда у родственников психические расстройства не обнаруживаются. Несмотря на имеющиеся различия между 3 подтипами депрессий, все же они не так велики, чтобы оправдывать правомочность разделения депрессивного синдрома на 3 подгруппы.

Если в выше обсуждавшихся работах доказательство роли генетических факторов строилось на сравнении частоты заболевания в семьях и в общей популяции, то в конце 70-х годов этот вопрос начали изучать по несколько иной методике. Суть ее заключается в том, что с одинаковой тщательностью выявляют частоту и характер психопатологии среди родственников основных групп и сравнивают данные с таковыми контрольной группы. В основные группы входили 100 пробандов с биполярным течением аффективного психоза, 225 пробандов с монополярными депрессиями, в контрольную — 160 пробандов из хирургического стационара (аппендицит, грыжа и другие диагнозы). Вся программа исследований названа «Iowa-500».

В этой работе впервые использовали исключительное по своей длительности катамнестическое наблюдение. В основные группы включали только тех психически больных, которые госпитализировались в психиатрическую больницу 30—40 лет назад. К моменту наблюдения склонность к биполярному течению, если она была заложена, должна уже полностью проявиться.

Установлено, что в семьях больных с любым типом аффективных психозов (моно- и биполярных) аффективная патология встречается достоверно чаще, чем в семьях хирургических больных. Но не обнаружено достоверных различий риска заболевания родственников пробандов с моно- и биполярным течением аффективных психозов, хотя отмечается тенденция к гомотипии у пробандов и их родственников.

Следовательно, изучение по программе «Iowa-500» подтвердило важную этиологическую роль генетических факторов при аффективных психозах, но не дало доказательств генетической самостоятельности моно- и биполярного вариантов их проявления [Winokur G., 1979; Tsuang M. T. et al., 1980; Winokur G. et al., 1981; Winokur G. et al., 1982].

ДАННЫЕ ПО ИЗУЧЕНИЮ БЛИЗНЕЦОВ. Проведено изучение 9 выборок близнецов с общим числом 217 моно- и 383 дизи-

готных пар. Конкордантность по аффективным психозам, подсчитанная на этом обобщенном материале, составляет 74,7 и 19,8% соответственно. Наиболее информативными, по-видимому, следует считать не усредненные данные, хотя они базируются на обширном материале, а те, которые получены с соблюдением всех требований составления выборки, где диагностическое обследование было тщательным, а методы обработки данных современными. Таким исследованием является работа A. Bertelsen и соавт. (1977), проведенная в Дании. Величины конкордантности (парной, т. е. традиционной), полученные этими авторами, составляют 83,5% для моно- и 34,6% для дизиготных близнецов. Пробандовая конкордантность составила 87 и 3,7% соответственно. Следовательно, риск аффективного психоза для обладателя патологического генотипа превосходит общепопуляционный более чем в 100 раз. Эти результаты, свидетельствующие об очень значительном вкладе генетических факторов в детерминацию аффективных психозов, заставляют вспомнить вывод, сделанный A. J. Rosanoff и соавт. (1935) о том, что маниакально-депрессивный психоз и депрессии вообще — «самая наследственно обусловленная группа психических заболеваний».

В литературе сообщалось о 12 монозиготных парах близнецов, с детства проживающих в различных условиях. Из них 8 пар оказались конкордантными по аффективному психозу, что составляет 67% [Price J. S., 1968].

Конкордантные монозиготные близнецы — удобная модель для изучения вопроса о возможной генетической гетерогенности моно- и биполярного вариантов маниакально-депрессивного психоза. Если в основе каждого варианта лежит специфический генотип, то сочетания двух вариантов у партнеров одной пары в клинике не должны наблюдаться. Обратимся к фактическому материалу. По данным E. Zerbin-Rudin (1969), в 22 из 50 пар отмечалось совпадение одного и того же монополярного варианта, еще в 21 паре — совпадение одного и того же биполярного варианта и лишь в оставшихся 7 парах расстройства по полярности аффекта не совпадали у двух партнеров. Особое внимание этому вопросу уделялось в работе Bertelsen A. и соавт. (1977). У большей части конкордантных по аффективным психозам монозиготных близнецов обнаружено совпадение варианта расстройства — в 39 из 46 пар. Только в оставшихся 7 парах у партнеров наблюдали монополярный вариант болезни у одного и биполярный — у второго. Авторы считают, что в основе двух вариантов аффективной болезни лежат генетические различия, хотя и не ясно, обусловлены ли они специфическими или модифицирующими генами.

Таким образом, результаты близнецовых исследований аффективных психозов находятся в полном согласии с генеалогическими данными, они убедительно показывают ведущую роль наследственных факторов в возникновении заболевания. Гипотеза о генетических различиях между вариантами маниакально-депрессив-

ного психоза полностью не опровергнута, хотя окончательно и не доказана.

При всей демонстративности семейных и близнецовых данных общность среды для членов одной семьи или партнеров близнецовой пары очевидна. Поэтому необходимо было найти методы, надежно разделяющие наследственные и средовые факторы. Такой зздаче соответствует изучение приемных детей. С помощью этого метода проведено 2 исследования аффективных психозов.

Mendlewicz J. и Rainer J. D. (1977) изучили частоту аффективных психозов среди родителей 4 групп пробандов. Результаты приведены в табл. 3.

Таблица 3. Частота биполярных аффективных психозов у родителей [Mendlewicz J., Rainer J. D., 1977]

Пробанды	Родители	Число родителей с аффективными психозами	
		абс.	%
Приемные дети, страдающие биполярными аффективными психозами (n=29)	Присмные (n=57)	7	12
	Биологические (n=57)	18	32
Дети, выросшие в родных семьях и страдающие биполярными аффективными психозами (n=31)	Биологические (n=61)	16	26
Здоровые приемные дети (n=22)	Приемные (n=42)	4	10
	Биологические (n=43)	1	2
Дети, страдающие полиомиелитом, выросшие в родных семьях (n=20)	Биологические (n=39)	4	10

Как показано в табл. 3, высокая частота аффективных психозов среди родителей коррелирует с биологическим родством с больным, но не с общностью среды с ним. В контрольных группах частота аффективных психозов среди родителей низкая как в семьях со здоровыми детьми, так и в семьях прп наличии значительного психотравмирующего фактора (полиомиелит ребенка).

Cadoret R. J. (1978) изучил состояние здоровья приемных детей двух групп. В одну группу входили дети, чьи биологические родители были больны аффективными психозами, в другую — дети, чьи биологические родители были здоровы. Выросли дети в приемных семьях и на момент обследования были взрослыми. Приемные родители в обеих группах признаны здоровыми. Обследование психиатром проводилось слепым методом. Частота аффективных психозов у детей, родившихся от больных родителей, составила 38%, а у детей, родившихся от здоровых родителей, — 7%.

Результаты обоих исследований с применением метода изучения приемных детей интерпретировать можно однозначно — как доказательство важной этиологической роли наследственных факторов при аффективных психозах.

ЭПИЛЕПСИЯ

Еще Гиппократ считал эпилепсию наследственной болезнью. Для суждения о степени участия генетических и средовых факторов в этиологии заболевания важно иметь в виду некоторые эпидемиологические характеристики.

Распространенность эпилепсии в общей популяции (болезненность) принято оценивать величиной 5 : 1000 населения. Данные различных авторов показывают нерезкие колебания этой величины в разных странах: 2—9 : 1000 [Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш., 1977; Утин А. В., 1982; Slater E., Cowie V., 1971; Hauser W. A. et al., 1983]. При сравнении частоты эпилепсии в семьях наряду с популяционной частотой необходимо учитывать возрастные различия, возможность выздоровления и смертность. В семьях необходимо вычислять риск с учетом возраста родственников. Показательны изменения кумулятивной заболеваемости, которую можно считать эквивалентной риску, в зависимости от возраста: до 10 лет — 7, до 20 лет — 11, до 40 лет — 17, до 80 лет — 32 : 1000. Риск проявления единственного или повторных припадков с учетом и фебрильных судорог в общей популяции к возрасту 80 лет составит 88 : 1000 [Hauser W. A. et al., 1983].

Считается, что до 15-летнего возраста заболевают 68% общего числа больных. Особенно часто эпилепсия начинается между 9 и 14 годами.

Во всех странах люди болеют эпилепсией примерно с одинаковой частотой, однако сообщают о географических различиях в отношении фебрильных судорог: в Японии 7 : 1000, в Полинезии 14 : 1000, что резко контрастирует с частотой в Европе и США, где она составляет от 25 до 5 : 1000.

Убедительных, статистически достоверных различий частоты эпилепсии среди мужчин и женщин не обнаружено. Тем не менее в ряде работ отмечено, что мужчины заболевают эпилепсией чаще, чем женщины.

Изменение фертильности больных эпилепсией может влиять на степень накопления случаев заболевания в семье. По данным одних авторов, фертильность больных эпилепсией не отличается от таковой в общей популяции [Dansky L. V. et al., 1980], по данным других авторов она снижена, особенно у мужчин [Hauser W. A. et al., 1983].

Многочисленными клинико-генеалогическими исследованиями было показано, что риск заболеть эпилепсией для родственников пробанда существенно выше, чем в общей популяции. Причем риск секундарного заболевания зависит от характера болезни у

пробанда, в частности от того, является эпилепсия генерализованной или фокальной, от количества уже заболевших родственников, от пола пробанда и родственника.

В среднем риск заболевания для детей и сибсов пробанда с большими судорожными припадками составляет 6—8%, для родителей 3—4%. Более точные величины риска можно получить, оценивая конкретную ситуацию в семье. Так, например, очень показательны различия риска для сибсов в зависимости от возраста, в котором возникла эпилепсия у пробанда. Eisner V. и соавт. (1959) показали, если эпилепсия у пробанда начинается до 3 лет, то риск для сибсов к 20 годам составит 7,5% и в дальнейшем с возрастом он уже не нарастает; в случае более позднего начала болезни у пробанда (14—15 лет) риск для сибсов к 20 годам составит 4,3%, а к 40 годам достигнет 8,0%.

Если ни один из родителей не болен эпилепсией, то риск для сибсов пробанда чаще всего оценивают 7%, если помимо пробанда болен еще и один из родителей, то риск для сибсов поднимается до 13,5%. Имеются данные о большей частоте эпилепсии среди детей в том случае, если этим заболеванием страдает мать, по сравнению с семьями, где болен отец. Указанное обстоятельство может объясняться и каким-то токсическим фактором во время беременности, но не исключается половой диморфизм, обусловленный генетическими факторами. Сообщалось о более высоком риске для родственников обоего пола, если пробандом является женщина. Кроме того, отмечена тенденция к более высокому риску для родственников женского пола как в тех семьях, где пробандом выступает мужчина, так и в тех семьях, где пробанд — женщина [Doose H., 1981].

Семейные данные при фокальной эпилепсии показали, что хотя риск для родственников ниже, чем в том случае, когда пробанд страдает генерализованной эпилепсией, все же он для родителей, детей сибсов больного составляет 1—2%, что выше общепопуляционных значений. Авторы не склонны объяснять эти факты воздействием общих экзогенных вредностей, накапливающихся в семьях с несколькими больными фокальной эпилепсией. Большинство придерживается точки зрения С. Н. Давиденкова (1947) о том, что экзогенные воздействия лишь проявляют существующее в этих семьях наследственное предрасположение к эпилепсии.

А. В. Утин (1982) изучил целый ряд клинико-генетических корреляций при эпилепсии. Автор пришел к выводу, что идентичная родительская отягощенность (одно-, двусторонняя) и характер ее (материнская, отцовская, эпилептоидность в преморбидном состоянии или отсутствие ее) существенно влияют на фенотипический полиморфизм эпилепсии. В потомстве из инбредных браков сравнительно с потомством из экзогамных браков эпилепсия возникает раньше и быстрее нарастают хронические изменения психики. Следовательно, фенотипические проявления эпилептического генотипа зависят от сложной констелляции наслед-

ственных и средовых факторов, подвергаясь существенной модификации под воздействием экзогенных факторов.

Близнецовые данные дополняют и уточняют клинико-генетические закономерности, характерные для эпилепсии. Какие бы типы припадков ни изучались на близнецах, всегда обнаруживалась одна и та же тенденция: достоверное, в 3—4 раза, превышение конкордантности у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными.

Конкордантность при эпилепсии, протекающей с генерализованными судорожными припадками, по данным разных авторов, колеблется в пределах от 36,6 до 84,0% у монозиготных и от 0,0 до 35,0% у дизиготных близнецов. В 1965 г. G. Koch обобщил все близнецовые данные об эпилепсии и вывел среднюю конкордантность на материале 233 пар моно- и 470 пар дизиготных близнецов: 60,8 и 12,3%.

Позднее было проведено изучение еще нескольких близнецовых выборок, были обнаружены как более высокие значения конкордантности 71,0—94,7% для моно- и 15,4 — 25,0% для дизиготных близнецов [Бадалян Л. О., 1970; Vercelletto P., Courjon J., 1969; Gedda L., Tatarelli R., 1971], так и более низкие — 37,2% у моно- и 14,3% у дизиготных близнецов [Harvald B., Hauge M., 1965].

Значительные различия в величинах конкордантности, сообщаемые рядом авторов, объясняются различными методами составления близнецовой выборки, неоднородной тяжестью заболевания у близнецов-пробандов (амбулаторные, стационарные случаи, с ранним и поздним началом пароксизмов, с частыми и редкими припадками и т. д.), возрастом обследованных близнецов (часть наблюдений проведена на детях, часть на взрослых), длительностью катамнеза, неоднородностью диагностических критериев и т. д.

Заслуживают самого пристального внимания исследования дискордантных по эпилепсии монозиготных близнецов. Некоторые авторы обнаруживали «субклинические формы» у тех партнеров, у которых выявлялись лишь электроэнцефалографические пароксизмы, а клинические проявления заболевания отсутствовали.

Фебрильные судороги также изучались на близнецах. E. Schiottz-Christensen (1972) приводит конкордантность по этому признаку 35,0% для моно- и 14,0% для дизиготных близнецов, M. A. Lennox-Buchthal (1973) — 68,0% для монозиготных близнецов (дизиготные не изучались), а T. Tsuboi (1982) находит 46,0 и 13,0% конкордантности для моно- и дизиготных пар. Несмотря на противоречивость абсолютных значений конкордантности, имеются все основания полагать, что и при фебрильных судорогах генетические факторы имеют этиологическое значение, но соотносительная роль наследственности и среды может существенно различаться.

Особый интерес представляет изучение внутрипарной вариа-

бельности признаков болезни у монозиготных партнеров. Наряду с превалированием у большинства значительного фенотипического сходства все же имеются и некоторые различия. По степени внутрипарного сходства K. Conrad (1935, 1940) выделил 3 группы монозиготных близнецов: 1) полное сходство клинической картины у обоих партнеров; 2) частичное сходство, когда различны возраст, в котором возникает болезнь, тяжесть проявлений и исход; 3) дискордантные по эпилепсии. При этом у близнецов 2-й группы автор отмечает влияние экзогенных факторов, а все случаи эпилепсии 3-й группы считает преимущественно экзогенными. Следовательно, чем больше влияние экзогенных факторов, тем больше выражены внутрипарные различия эпилепсии у монозиготных близнецов.

Л. О. Бадалян и соавт. (1970) изучили степень внутрипарного сходства целого ряда признаков в 10 конкордантных монозиготных парах. Они установили наибольшее сходство преморбидных особенностей личности, локомоторно-статических и психических функций, возраста и характера начальных проявлений эпилепсии; менее сходными были частота припадков, течение болезни.

Таким образом, изучение эпилепсии на близнецах показало значительность вклада генетических факторов в возникновение эпилептической болезни. В то же время было показано, что соотношение генетических и экзогенных факторов при различных формах эпилепсии неодинаково.

При изучении генетики эпилепсии особое значение приобретает электроэнцефалографическое обследование. Патологические отклонения на ЭЭГ настолько специфичны, что считаются патогномоничными для заболевания. Особенности ЭЭГ в целом детерминированы генетически настолько, что можно идентифицировать ЭЭГ монозиготного партнера среди десятков других ЭЭГ.

Целым рядом авторов установлено, что у 44,9—60% родственников 1-й степени родства больных эпилепсией пробандов обнаруживаются характерные для эпилепсии изменения на ЭЭГ, в контрольной же группе — лица из общей популяции — подобные изменения встречаются лишь у 8—16% обследованных. Далеко не все индивидуумы с отклонениями на ЭЭГ заболевают эпилепсией, тем не менее, по-видимому, эти изменения следует рассматривать как показатель предрасположения к эпилептической болезни.

АЛКОГОЛИЗМ

Все семейные исследования алкоголизма постоянно обнаруживали повышенную частоту этого заболевания среди родственников пробандов. Обобщающие данные свидетельствуют, что как минимум 25% отцов и около 5% матерей также больны алкоголизмом в семьях пробандов с этим диагнозом [Cotton N. S., 1979]. Примерно одна треть больных алкоголизмом сообщают, что в их семь-

ях страдают этим заболеванием один или оба родителя. Сравнивали частоту алкоголизма у родителей в 4 группах пробандов: больные алкоголизмом, больные шизофренией, больные аффективными психозами и больные из хирургической клиники. При этом обнаруживались неизменное превышение частоты алкоголизма у родителей пробандов с данным, а не каким-либо иным психическим или соматическим заболеванием. Следовательно, «семейный фон» при алкоголизме можно считать специфичным.

Если в качестве пробандов взять только женщин с алкоголизмом, то их семьи чаще оказываются отягощенными этим заболеванием, чем семьи пробандов-мужчин. Семьи пробандов-мужчин с ранним началом алкоголизма чаще оказывались отягощенными аналогичным заболеванием, чем семьи пробандов-мужчин с более поздним началом алкоголизма. Частота алкоголизма среди сибсов пробанда увеличивается, если этим же заболеванием страдает, помимо пробанда, и один из родителей. Например, по данным C. Ämark (1951) если ни один из родителей не болен алкоголизмом, то риск алкоголизма для сибсов пробанда составляет 17,1%; если же один из родителей болен алкоголизмом, то этот риск повышается почти вдвое и составляет 33,3%.

В семьях больных алкоголизмом наряду с секундарными случаями аналогичного заболевания с повышенной частотой отмечают также психопатии, депрессии.

Имеются данные и о том, что не только у родственников 1-й степени родства, но и у родственников 2-й и 3-й степеней родства частота алкоголизма повышена по сравнению с частотой в общей популяции. Чем теснее кровное родство с пробандом, тем выше частота алкоголизма среди родственников.

Семейное накопление алкоголизма может одинаково объясняться как генетической, так и средовой обусловленностью заболевания. Проведено 4 исследования на близнецах. Анализируя их, D. W. Goodwin (1985) приходит к заключению, что результаты двух близнецовых исследований свидетельствуют о значительной роли наследственных факторов в возникновении алкоголизма, в одной работе этот результат не подтвердился, а еще одна работа завершилась противоречивыми данными.

Изучение приемных детей принесло неоспоримые доказательства важной роли генетических факторов в развитии алкоголизма, как минимум, в определенной части случаев (например, тяжелые формы заболевания у мужчин). Этот вывод базируется на результатах работ с применением метода исследования приемных детей, которые были проведены в трех странах: Дании, Швеции и США. Во всех этих работах были получены сходные результаты, которые можно резюмировать следующим образом. Сыновья, чьи биологические родители больны алкоголизмом, в 3—4 раза чаще заболевают этим же заболеванием по сравнению с сыновьями тех родителей, которые не страдают алкоголизмом, причем подобное превышение риска не зависит от того, воспитываются эти сыновья своими биологическими больными родите-

лями или приемными родителями, не страдающими алкоголизмом. На модели приемных семей было показано также, что частота других психических нарушений (депрессии, психопатии) не повышена среди взрослых сыновей родителей, больных алкоголизмом, если они воспитываются в приемных семьях, где нет больных алкоголизмом.

Результаты, касающиеся дочерей, родители которых больны алкоголизмом, не столь определенны. Обнаружена невысокая частота алкоголизма — 4% в подобном контингенте, что не превышало частоту этого заболевания в контрольной группе, составленной из приемных дочерей, чьи биологические родители не были зарегистрированы в качестве больных алкоголизмом. Однако дальнейший анализ показал, что в тех случаях, где приемные дочери заболевали алкоголизмом, прослеживалась связь с алкоголизмом биологической матери. Следовательно, влияние наследственности на алкоголизм у женщин полностью исключить нельзя [Goodwin D. W., 1985].

Изучение семей с полусибсовыми ситуациями также позволяет разделить наследственные и средовые факторы. Сравнивали частоту алкоголизма у детей, чьи биологические родители болели алкоголизмом, но не воспитывали их, с частотой в группе других детей, чьи биологические родители не болели алкоголизмом, но воспитатели (например, отчим) были больны алкоголизмом. Каждую группу сравнивали также с группой полусибсов, разделявших внутрисемейные средовые факторы. Целым рядом сравнений показано, что генетические факторы теснее связаны с развитием алкоголизма, чем средовые [Schuckit M. A. et al., 1972].

В. И. Полтавец (1984) развил и углубил методику изучения алкоголизма с помощью полусибсовых ситуаций. Автору удалось показать, что неблагоприятные наследственные факторы наряду с влиянием воспитания повышают риск развития алкоголизма. Впервые была проведена количественная оценка весомости каждого из изучаемых факторов. Автор пришел к выводу, что только высокого уровня потребления алкоголя недостаточно для развития алкоголизма как психического заболевания и фактор наследственного предрасположения имеет специфический характер, дифференцируя популяцию на группы с высокой и низкой вероятностью развития болезни.

Таким образом, разнообразные клинические данные свидетельствуют о наличии генетического предрасположения к развитию алкоголизма. Биологические характеристики этого предрасположения интенсивно изучаются.

Перспективной стратегией дальнейшего изучения наследственного предрасположения является сравнение различных клинико-биологических характеристик в группах высокого риска (дети одного или двух больных алкоголизмом родителей) и в контроле. Перспективные наблюдения за этими лицами должны привести к идентификации предикторов заболевания.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

С 30-х годов в литературе обсуждается роль генетических факторов в этиологии болезни Альцгеймера. Несмотря на многочисленные сообщения о семейном накоплении случаев этой болезни (описаны семьи с больными в пяти поколениях), вера в то, что болезнь не наследуется, поддерживалась сообщениями о спорадических случаях и о дискордантных парах монозиготных близнецов.

Можно считать установленным, что риск болезни Альцгеймера для родственников пробандов повышен по сравнению с популяционной частотой, причем для родителей риск выше, чем для сибсов. По данным литературы, риск для родителей колеблется от 1,4 до 10%, для сибсов — от 3,3 до 3,8%. Однако следует учитывать, что риск при этом заболевании зависит от возраста родственника и от возраста, в котором началась болезнь у пробанда. Если заболевание у пробанда начинается поздно, после 70 лет, то риск для сибсов сравним с таковым в общей популяции.

Определенная часть случаев — от 30 до 40% — носит семейный характер. Семейные случаи отличаются от спорадических большей тяжестью и более ранним началом болезни. Отмечалось также учащение случаев синдрома Дауна в семьях пробандов с болезнью Альцгеймера. Кроме того, в этих семьях с повышенной частотой встречались различные виды лейкемий.

Описано 5 пар монозиготных близнецов с болезнью Альцгеймера, 3 из них конкордантны и 2 дискордантны. Причем в конкордантных парах наблюдали как исключительно сходную картину болезни у обоих партнеров, так и различную — с началом болезни у второго партнера спустя 23 года после манифестации ее у близнеца-пробанда. Длительность наблюдения двух дискордантных пар значительна: 23 года и 17,5 лет. Все 5 близнецовых пар — женщины.

ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА

В своем описани хореи G. S. Huntington еще в 1872 г. отмечал ее семейный характер. Спустя 36 лет было обращено внимание на тот факт, что тип наследования болезни очень напоминает закономерности менделевского расщепления. С этого времени общепризнано, что хорея Гентингтона наследуется по аутосомно-доминантному типу. Ген болезни передается как от отца, так и от матери детям обоего пола. Каждый ребенок имеет равный шанс унаследовать ген болезни 50%. В связи с этим иногда ошибочно думают, что в каждой семье может заболеть половина детей. Однако независимо от того, сколько детей уже заболело, для каждого последующего остается та же вероятность, равная 50%. Если индивид не унаследовал ген хореи, он не может передать его следующему поколению. Ген хореи обладает полной пенетрантностью, т. е. носитель гена обязательно заболевает, ес-

ли живет достаточно долго (предпочтительный возраст манифестации болезни 45—47 лет). Конкордантность монозиготных близнецов равна 100%.

В 1983 г. появилось сообщение о том, что ген хореи Гентингтона обнаружен, локализуется он в 4-й хромосоме. Продукт деятельности гена пока не выделен.

Хорея Гентингтона — пример болезни с хорошо изученной наследственностью. Но неясные вопросы остаются. Например, неоднократно сообщалось, что отцы больных страдали таким же заболеванием в 4 раза чаще, чем матери, в то время как по законам аутосомно-доминантного наследования родители обоего пола заболевают с равной вероятностью. Только при ювенильной форме заболевания у пробанда с необычно ранней манифестацией (до 20 лет) распределение по полу пораженных родителей было равным [Hayden M. R., 1981].

Важнейшая задача будущих исследований — разработка методов обнаружения носителей гена.

ОСНОВЫ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В процессе обследования и лечения больного врач обязательно вступает в контакт с его родственниками: собирает объективные сведения, отвечает на вопросы, дает рекомендации. Почти всегда в той или иной форме врача спрашивают, каков риск заболеть для будущего или уже имеющегося потомства, как уменьшить степень риска, какова вероятность иметь здорового ребенка в наследственно отягощенной семье, в каких случаях следует консультировать родственника у психиатра и т. п. Перечисленные вопросы относятся к компетенции медико-генетического консультирования.

Медико-генетическое консультирование — один из видов специализированной медицинской помощи. Задачи консультирования (их можно представить и как этапы) сводятся к следующему: 1) определение степени риска заболевания для будущего или имеющегося потомства или для других групп родственников; 2) объяснение вероятности заболевания консультирующимся; 3) помощь семье в принятии решения.

Выполнение этих задач предполагает решение врачебных, генетических и морально-этических вопросов. Если для дифференциальной диагностики не требуются специальные генетические методы обследования, то на некоторые вопросы по медико-генетическому консультированию может ответить лечащий врач.

Медико-генетическое консультирование представляет собой длительный процесс сбора сведений о больном и его родственниках, заканчивающийся выдачей рекомендаций, советов обратившимся супругам или другим родственникам, иногда самому боль-

ному. Прежде всего необходимо установить правильный диагноз пробанду, родственникам, составить родословную, провести дополнительные исследования, например, электрофизиологические при эпилепсии. Затем врач определяет риск аналогичного заболевания для различных родственников, что при мультифакториальных заболеваниях (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, алкоголизм) проводится с помощью эмпирических данных, а при моногенных заболеваниях (хорея Гентингтона) — путем теоретических расчетов. Заканчивается консультация выдачей заключения в устной или письменной форме, оказанием помощи в принятии решения.

Помимо этих обязательных этапов весьма желательно получение катамнестических сведений и дальнейшее наблюдение за семьей, обратившейся за консультацией. На этом этапе можно оценить, правильно ли в семье были восприняты разъяснения и советы врача. Катамнез может дать врачу дополнительные сведения, способствующие уточнению степени риска.

При консультировании по поводу любых болезней, тем более психических, возникают значительные психологические трудности. Слова врача могут оказывать большое эмоциональное воздействие на членов семьи. Разъяснение степени риска в каждом случае должно проводиться в манере, приемлемой для личности консультирующихся. Вначале необходимо снять отрицательные эмоции, затем переходить к объяснению конкретного риска. Психотерапевтический аспект занимает значительное место в работе консультирующего врача.

По отдельным нозологическим формам составляются таблицы эмпирического риска, с помощью которых определяется риск возникновения заболевания у последующих сибсов при различных соотношениях больных и здоровых родственников в семье. Приведем такую таблицу для расчета риска шизофрении (табл. 4). Из таблицы видно, что чем больше в семье больных (имеются в виду манифестные случаи шизофрении), тем выше риск для других ближайших родственников. Например, если в семье болен один из родителей и один их ребенок, то риск для второго ребенка составит 31,4%, а если в той же семье никто из детей не болен, то риск для ребенка определяется величиной 16%.

При маниакально-депрессивном психозе определение риска проводится раздельно для моно- и биполярного варианта. Если у пробанда диагностирован монополярный вариант, то риск для его сибсов составит 15%, однако для женщин он будет выше — 18%, а для мужчин ниже — 10%. Риск для детей в семьях с одним больным родителем составит в среднем 20%; если оба родителя больны, то риск повышается до 43%.

Если у пробанда диагностирован биполярный вариант аффективного психоза, то риск для его сибсов составит примерно 25%. Если болен один из родителей, то риск для детей близок к 40%, а в семьях с двумя больными родителями он приближается к 75%. Как и в случаях с монополярными аффективными расстрой-

Таблица 4. Риск заболевания шизофренией для детей в зависимости от наличия заболевания у родителей и сибсов

Порядковый номер ребенка в семье	Риск заболевания шизофренией (%)				
	Число уже заболевших детей				
	0	1	2	3	4
	В семьях с двумя здоровыми родителями				
1	1,0				
2	0,9	8,7			
3	0,8	8,1	15,3		
4	0,8	7,5	14,3	21,1	
5	0,7	7,0	13,4	19,7	26,1
	В семьях с одним больным родителем				
1	18,9				
2	16,0	31,4			
3	13,9	27,2	40,5		
4	12,2	24,0	35,7	47,5	
5	10,9	21,5	32,0	42,7	53,0
	В семьях с двумя больными родителями				
1	59,3				
2	45,8	68,5			
3	37,3	55,8	74,3		
4	31,4	47,1	62,7	78,3	
5	27,2	40,7	54,2	67,7	81,3

ствами, риск для родственников женского пола выше, чем риск для родственников мужского пола.

При эпилепсии риск для сибсов и детей пробанда лежит в пределах 6—8%. Риск повышается, если в семье поражены эпилепсией несколько членов. Наличие в анамнезе фебрильных судорог — дополнительный фактор риска. При консультировании беременных женщин, страдающих эпилепсией, следует иметь в виду, что передозировка противоэпилептических препаратов может оказывать неблагоприятное влияние на развитие плода.

При алкоголизме, независимо от величин эмпирического риска, любого члена семьи больного следует ориентировать на полную трезвость, подчеркивая, что употребление спиртных напитков родителями вредит потомству.

Приведенные величины эмпирического риска служат в первую очередь для ориентации врача. Родственники больного нуждаются в объяснении степени, а не цифры риска. Врач может объяснить им степень риска в терминах «высокий—низкий». Принято считать специфический генетический риск до 5% низким, до 10% повышенным, до 20% средним и выше 20% высоким. Не следует забывать, что эмпирический риск носит групповой вероятност-

ный характер и не позволяет устанавливать индивидуальный прогноз.

Интенсивно разрабатываемая проблема поиска биологических маркеров обещает дать инструмент для индивидуального генетического прогнозирования.

Глава 6

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Н. М. Жариков (СССР)

Ранее термин «эпидемия» употреблялся только в случаях широкого распространения какой-либо болезни, поражающей при этом массу людей. Однако в последние годы методические принципы, разработанные в области эпидемиологии инфекционных заболеваний, стали находить широкое применение в исследованиях болезней неинфекционной природы. Клинико-статистические исследования по выявлению роли различных факторов в происхождении и особенностях проявления массовых заболеваний неинфекционной природы послужили причиной выделения новой отрасли медицины, именуемой неинфекционной эпидемиологией. С помощью эпидемиологических исследований был достигнут большой прогресс в оценке роли различных факторов в происхождении сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований, ревматизма и ряда других болезней неинфекционной природы.

Определенных результатов достигли эпидемиологические исследования и в психиатрии. Однако, если большие достижения инфекционной эпидемиологии во многом были обусловлены знанием структуры эпидемического процесса, этиологических факторов, патогенеза и путей распространения многих инфекционных заболеваний, то в психиатрии знания по этим вопросам недостаточны или крайне неопределенны. Поэтому столь большое значение приобретает разработка методических основ эпидемиологических исследований в области психиатрии.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В историческом аспекте применительно к психиатрии под термином «эпидемия», начиная с XI в., описывались в основном расстройства психогенного происхождения, распространенность которых в определенных ситуациях резко возрастала. К ним относились массовые галлюцинации: видение беса, изгоняемого из бесоодержимых людей [Канпабих Ю. В., 1927], ликантропия — превращение людей в животных, эпидемии «пляски св. Витта» и т. д. В XIX в. в России были описаны случаи эпидемий истерических судорог, икоты, «эпидемическая северная болезнь», «умственные эпидемии». Одновременно была сделана попытка объяснить эти явления влиянием социальных факторов. Так, В. О. Португалов (1889) писал, что эти случаи эпидемий зависят не от

климата, на который принято сваливать все невзгоды, а чисто от социального строя, от национальных особенностей, от невежества.

В рамках эпидемий умопомешательства были описаны психические расстройства, которые по современной классификации можно отнести и к группе эндогенных заболеваний.

Наряду с описанием проявлений массовых психических расстройств предпринимались и систематические попытки учета психически больных на основе сведений о пациентах, находившихся в учреждениях для содержания психически больных, а также по данным специальных переписей.

Однако эти переписи в силу недостаточной полноты и репрезентативности выборок скорее представляют исторический интерес, нежели отражают истинную распространенность психических заболеваний в соответствующий период. Так, в первой половине прошлого столетия показатель распространенности психических заболеваний в ряде европейских стран составлял от 2 до 3 больных на 1000 населения, в России 1 на 1000 населения.

Интерес к изучению распространенности психических заболеваний и факторов, влияющих на их возникновение, возрос после второй мировой войны. Это было во многом обусловлено вниманием к развитию внебольничной психиатрической помощи, изучению роли различных социальных факторов в прогнозе заболеваний, а в последующем — внедрением в практику внебольничного лечения психотропных средств.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

При проведении эпидемиологических исследований определяется целый ряд количественных показателей, характеризующих основные особенности той или иной эпидемиологической ситуации. К числу наиболее важных относятся такие показатели, как заболеваемость, болезненность (распространенность) и риск заболеваемости.

Под з а б о л е в а е м о с т ь ю обычно понимают число больных, заболевших в течение определенного времени (например, за год), а под б о л е з н е н н о с т ь ю — общее число больных, находящихся среди населения в данное время.

Несмотря на простоту приведенных показателей, их практическое определение при целом ряде психических заболеваний — весьма трудное дело. Так, сроки начала заболевания легко могут быть установлены в том случае, если оно имеет острое начало или развивается в непосредственной связи с действием тех или иных вредностей. Большие сложности возникают в случаях медленного, вялого начала болезни, особенно когда приходится отграничивать патологические черты характера в рамках преморбидных свойств больного от проявлений, обусловленных уже болезненным процессом. Все это не может влиять на точность показателя заболеваемости.

При определении такого показателя, как болезненность, трудности возникают в связи с отсутствием надежных методов идентификации состояния больных в смысле выявления самого заболевания и его дифференциально-диагностической оценки. Регистрация формальных признаков (факт обращения данного лица к психиатру или пребывание на учете и т. д.) также не может обеспечить преодоления трудностей, так как всегда может оста-

ваться резерв неучтенных больных. Термин **распространенность** целесообразно применять для определения числа больных среди населения как по данным официального учета, так и максимально выявленных из числа неучтенных (скрытый резерв). Опыт проведения диспансеризации свидетельствует о наличии такого неучтенного резерва психически больных.

Только комплексный подход к оценке психической болезненности (с учетом данных о числе больных, состоящих на учете у психиатра, обращающихся к врачам общей практики или в общие поликлиники, выявленных при диспансеризации различных групп населения и т. д.) среди населения в изучаемых районах может дать надежные показатели.

Определенное значение в эпидемиологическом анализе может иметь показатель **риска заболеваемости** — т. е. вероятность возникновения психического заболевания у человека, прожившего достаточно долго, чтобы быть подверженным болезни в годы, когда она обычно возникает. Риск заболеваемости определяется по формуле Вейнберга:

$$P = \frac{a}{B - (B_0 + {}^1/_2 B_m)},$$

где Р — риск заболеваемости; а — число обнаруженных больных; В — численность изученного населения; B_0 — число пробандов, не достигших возрастного периода с повышенным риском заболеваемости; B_m — число пробандов, находящихся в возрастном периоде с повышенным риском заболеваемости (возраст, при котором возникает повышенный риск заболеваемости, варьирует при различных заболеваниях).

Данные, получаемые с помощью этой формулы, имеют ограниченное значение: как известно, возрастные границы возникновения многих психических заболеваний весьма широки и относительны. В формуле не учитываются половой состав населения и другие показатели, которые могут влиять на вероятность возникновения заболевания.

При проведении эпидемиологических исследований существенным является вопрос об источниках информации, на основе которых определяются показатели заболеваемости и распространенности. Эти источники делятся на первичные и вторичные: к первичным относятся сведения, получаемые при непосредственном обследовании больных, к вторичным — сведения, получаемые из лечебных учреждений, служб социального обеспечения, судов и т. д.

Первичные сведения наиболее надежны, но и они во многом зависят от клинической подготовки и методологической ориентации исследователей, от степени унифицированности методик оценки состояния больных. Вторичные источники сохраняют все недостатки первичных и к тому же часто бывают неполными. Так, данные лечебных учреждений о числе леченых больных во многом зависят от обращаемости больных за помощью, на что влия-

ет, в частности, отношение общества к душевнобольным, от состояния стационарной и внебольничной помощи в том или ином районе. Из наблюдений психиатров известно, что многие психически больные вообще не обращаются за психиатрической помощью, избегают лечения в стационарах.

Советскими исследователями показано, что надежным источником информации для проведения эпидемиологических исследований могут быть психоневрологические диспансеры, составляющие основу внебольничной психиатрической помощи в СССР.

Диспансеры и равнозначные им внебольничные учреждения, действующие на основе принципов активного выявления больных среди населения, систематического их наблюдения, а также проведения необходимых терапевтических и социально-реабилитационных мероприятий, могут давать надежные данные. если они представляют итог многолетнего активного выявления психически больных и содержат достаточно подробную характеристику их заболевания.

Однако следует иметь в виду, что данные диспансеров и подобных им учреждений имеют действительную значимость для эпидемиологических исследований только в том случае, если их деятельность отвечает определенным требованиям. Прежде всего внебольничная помощь должна быть доступной и максимально приближенной к населению. Другой важный момент — это то, что диспансер (или внебольничное учреждение) должен достаточно продолжительное время (не менее 10 лет) проработать в данном районе для того, чтобы произошла стабилизация такого показателя, как число учтенных больных. Непременными условиями, определяющими эффективность деятельности диспансера, внебольничных учреждений и достоверность предоставляемых ими сведений, являются, кроме того, клиническая грамотность медицинского персонала и строгое соблюдение правил учета и хранения документации.

Тем не менее даже при соблюдении всех предъявляемых требований к работе диспансера, внебольничного учреждения существует некоторое число неучтенных больных, что делает необходимым привлечение дополнительных источников информации с целью наиболее полного выявления всех лиц, страдающих психическими заболеваниями.

В некоторых случаях, когда количество больных, состоящих на учете у психиатра, сравнительно невелико, и дополнительные источники также не выявляют сколько-нибудь значительное число больных, целесообразно предпринять активное выявление больных среди населения, привлекая психиатра при проведении диспансеризации на предприятиях или при оценке здоровья репрезентативных групп населения в ходе переписей. В сельских районах возможны и подворные обходы. Такие исследования позволяют не только выявить неучтенных психически больных, но и установить отдельные факторы, ограничивающие обращение больных за специализированной помощью.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования, использующие эпидемиологический метод в психиатрии, могут ставить перед собой различные цели и задачи, в соответствии с которыми составляются конкретные программы научного поиска. Формирование и определение объема исследуемой группы населения, объединенной каким-либо существенным признаком или условиями, является одним из наиболее ответственных моментов подготовки к эпидемиологическому анализу. Репрезентативная группа, сформированная на основе одинаковых для каждого члена популяции условий и возможностей попадания в эту группу, должна отражать в пропорциональном отношении все качественные характеристики основной популяции.

Эпидемиологические исследования проводятся в основном двумя методами: путем анализа прошлых событий и установления их значимости в происхождении и развитии болезней (ретроспективный метод) и путем непосредственного прослеживания определенных групп населения или больных с целью выявления факторов, имеющих этиологическое и патогенетическое значение (метод когорт). Каждый из этих методов обладает определенными недостатками и преимуществами.

При ретроспективных исследованиях проводится сбор и анализ уже имеющихся данных, тогда как при перспективных (когортных) наблюдениях требуется значительное время для динамического слежения за возникновением и развитием заболевания, в ходе которого проявляют свое патогенное влияние те или иные факторы в реализации риска заболевания или обострения состояния. В то же время при перспективном исследовании можно проанализировать более прицельно большой спектр показателей, многие из которых недоступны при ретроспективном исследовании за давностью времени.

В зависимости от целей исследования производится выбор того или иного метода, причем в ряде случаев возможны комбинации того и другого подходов.

ЗАДАЧИ, РЕШАЕМЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИМИ ИССЛЕДОВАНИЯМИ

Значение эпидемиологических исследований в психиатрии определяется тем довольно широким кругом научных и практических вопросов психиатрии, которые позволяют решить эти исследования. С учетом данных о психической заболеваемости и болезненности населения, тенденций динамики этих показателей, а также основных направлений демографических сдвигов возможно длительное перспективное планирование организации психиатрической помощи. Эпидемиологические исследования могут найти применение в оценке эффективности работы различных психиатрических служб, а также мероприятий, проводимых с целью со-

циально-трудовой реабилитации психически больных. Они могут помочь в установлении полноты и сроков выявления больных, своевременности правильной диагностики и назначения терапии, доступности различных видов психиатрической помощи для отдельных групп населения.

Важным условием для оценки результатов лечения считается установление средней продолжительности психического заболевания и возможности спонтанного выздоровления. Следует, однако, помнить, что на эти данные влияют различия в принципах диагностики и оценки исхода заболевания. Для более объективного определения эффективности лечения рекомендуется проводить сравнение с однородной контрольной группой больных, в которой не проводилась терапия. Необходимо достаточно длительное наблюдение за этими группами и однотипность оценки их состояния. Можно также сравнивать отдельные группы больных с однотипными клиническими и другими показателями, но лечившихся разными методами.

Для оценки эффективности профилактических мер могут быть использованы показатели заболеваемости и болезненности. Если, допустим, при первичной профилактике ожидается эффективность от применения тех или иных мер, то это должно отразиться на снижении заболеваемости, т. е. уменьшении числа новых случаев заболевания в течение года. А эффективная терапия должна привести к снижению показателя болезненности. Таким образом, эти два показателя могут информировать нас о степени контроля над тем или иным процессом.

В разработке методов социально-трудовой реабилитации психически больных распространен эмпиризм. С целью более адекватной оценки эффективности тех или иных методов реабилитационного воздействия следует применять эпидемиологические исследования. При этих исследованиях в качестве объективных критериев оценки могут служить интенсивные показатели инвалидизации больных, их динамика, профессиональная занятость больных и т. д. Эти показатели могут использоваться и при оценке эффективности работы организационных форм и видов лечебной практики.

Кроме решения ряда практических вопросов психиатрии, составляющих предмет описательной эпидемиологии, эпидемиологические исследования, основывающиеся на данных заболеваемости и болезненности, позволяют изучать значение различных факторов в происхождении и прогнозе заболевания (аналитическая эпидемиология). Эти исследования имеют большую не только практическую, но и теоретическую значимость.

Эпидемиологически значимые факторы (этиологические и патогенетические) могут быть первичными и вторичными, независимыми и производными; кроме того, возможно комплексное воздействие факторов. Установление этиологически и патогенетически значимых факторов имеет огромное значение для более отчетливого понимания происхождения и развития многих психи-

ческих заболеваний и особенно заболеваний, относящихся к группе эндогенных. Однако следует иметь в виду, что выявление этих факторов неоднозначно с раскрытием сущности эндогенных психических заболеваний, их следует рассматривать наряду с данными биологических исследований.

Поиск эпидемиологически значимых факторов должен опираться на существующие теоретические предпосылки и концептуальные схемы, получившие широкое признание как в отношении отдельных нозологических форм, так и в отношении общих аспектов патологии человека. При эпидемиологическом изучении значимых факторов следует иметь в виду, что они в количественном и качественном отношении могут быть скорее динамичны, чем статичны, более дискретны, чем непрерывны; иметь тенденцию к возрастанию или снижению, характеризоваться определенными сроками начала и окончания действия, проявляться в различных контингентах населения и т. д. Динамика проявления таких факторов может быть связана как с внешними условиями (биологическими и социальными), так и с формированием приспособительных свойств у отдельных лиц или у определенных контингентов.

Факторы, способные оказывать влияние на частоту и выраженность заболеваний у населения, условно называемые эпидемиологическими, могут относиться как к внешней, так и к внутренней среде человека (критические возрастные периоды, конституциональные особенности и т. д.).

Степень трудности выявления эпидемиологически значимых факторов зависит и от степени их связи с болезненным процессом. Так сравнительно легко могут быть выявлены факторы, непосредственно определяющие возникновение и специфику заболевания. В то же время значительно труднее выявить факторы, действующие задолго до возникновения болезненного процесса или в случаях, когда патогенное действие фактора реализуется при наличии других дополнительных условий.

При анализе результатов эпидемиологического исследования следует проводить систематизацию и стандартизацию полученных показателей. Показатели заболеваемости, болезненности (распространенности) следует приводить в интенсивных стандартизованных величинах, т. е. в перерасчете на 1000 и 10 000 населения. Стандартизация особенно важна при сравнительных эпидемиологических исследованиях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ показателей заболеваемости и распространенности психических заболеваний в разные временные периоды и в различных группах населения, в том числе и за рубежом, свидетельствует об относительном значении этих показателей, так как их величина

зависит от особенностей организации психиатрической помощи, от терпимости общества к психически больным, от надежности критериев диагностики психических заболеваний и отграничения их от психического здоровья.

Общие данные о распространенности психических заболеваний в динамике за 65 лет, включая сведения по основным нозологическим единицам в ведущих капиталистических странах, приведенные в монографии Б. Д. Петракова (1972), свидетельствуют об определенном росте психических заболеваний среди населения этих стран, главным образом за счет пограничных психических расстройств (табл. 5).

Таблица 5. Распространенность психических заболеваний в 15 ведущих капиталистических странах в 1900—1965 гг. (по данным выборочных исследований, на 1000 населения [Петраков Б. Д., 1972])

Диагноз	Годы			
	1900—1929	1930—1940	1941—1955	1956—1965
Все психические расстройства	8,3—52,5	9,3—74,9	15,0—118,6	16,1—187,6
в том числе: психозы	3,2—11,5	3,8—12,9	3,9—14,4	4,4—18,8
шизофрения	0,2—2,4	1,7—4,2	0,9—4,6	3,7—6,4
маниакально-депрессивный психоз	0,4—2,7	0,3—2,7	0,7—2,9	0,5—3,9
старческие психозы	0,2—0,5	0,2—1,0	0,3—2,3	0,7—4,7
неврозы	1,2—3,7	1,3—4,9	1,8—52,6	2,1—88,5
расстройства личноств	3,9—37,3	4,2—57,1	9,3—51,6	9,6—80,3
психопатии	0,4—14,0	0,7—24,2	0,5—18,5	5,0—26,1
алкоголизм хронический	0,1—0,5	0,2—6,4	0,1—10,0	0,5—12,3
олигофрения	1,2—7,0	2,2—8,2	2,3—15,3	2,3—21,2

Существенные коррекции в оценку распространенности психически больных в населении вносят эпидемиологические исследования по определению числа больных, нуждающихся в психиатрической помощи, среди тех, кто обращается к врачам общей практики или общие поликлиники [Козырев Н. В., Смулевич А. Б., 1982; Langsley D. G., 1982]. Эти больные составляют 20—30% от всех больных, обращающихся за медицинской помощью. Структура психических расстройств различна, отмечаются как редуцированные формы психозов, так и различные пограничные психические расстройства (табл. 6).

В ряде работ, особенно ранних, высказывается мнение, что среди городского населения психически больных больше, чем среди сельского. Однако более тщательные исследования показали отсутствие существенных различий в общих показателях распространенности психически больных в городских и сельских условиях [Русинова, 1965; Марьянчик Р. Я., 1966; Hartslius H., 1972].

Таблица 6. Число больных в Финляндии от 15 до 64 лет, нуждающихся в психиатрической помощи (в процентном отношении к общему числу населения) [Lehtinen V., Järki R., 1979]

Характер психических расстройств	Мужчины	Женщины	Всего
Психозы	1,7	1,3	1,5
Пограничные расстройства	0,4	0,8	0,6
Алкоголизм и личностные расстройства	8,1	3,8	6,0
Неврозы	11,7	25,0	18,2
Итого . . .	21,9	30,9	26,3

Анализ эпидемиологических исследований в психиатрии показывает, что существенным направлением этих исследований является выявление роли социальных условий в происхождении психических заболеваний. Одно из полных исследований было проведено в США [Hollingshead A. B., Redlich F. G., 1958; Faris P. E. L., Dunhman H. W., 1965]. Установлено, что наибольшая концентрация больных шизофренией отмечалась в районах с наибольшей социальной дезорганизацией и наименьшая — среди наиболее обеспеченного населения, в котором высока распространенность неврозов. Отмечен высокий процент больных шизофренией и среди эмигрантов, а также среди лиц, проживающих в кварталах, где преобладали жители другой национальности. В распределении маниакально-депрессивного психоза подобной тенденции обнаружено не было. Алкоголизм, алкогольные психозы и наркомания по распределению были сходны с шизофренией. Относительно старческих и атеросклеротических психозов показано, что частота их обнаружения находилась в прямой корреляции с бедностью.

Основные выводы этих исследований были подтверждены и другими авторами [Olkinuora M., 1973]. Была также установлена корреляция между социально-экономическим положением отдельных групп населения и распространенностью психических расстройств.

Однако другие авторы, хотя и отмечали существенное расхождение в показателях болезненности в различных социально-экономических группах населения, в то же время не обнаружили существенной разницы в показателях заболеваемости. Расхождение в показателях болезненности связывается с различными возможностями лечения и мер социальной реабилитации психически больных в различных социально-экономических группах населения [Dunhman H. W., 1968; Mishler E. G., Scotch N. A., 1965; Miller S. M., 1959].

Большое значение для анализа роли социальных факторов в возникновении психических расстройств имеют так называемые транскультуральные исследования. Их задачей является не только сравнительный анализ распространенности психических заболеваний в различных странах, резко отличающихся социальными и экономическими условиями, но и определение особенностей клинической картины заболевания у жителей различных регионов. Одной из основных трудностей в проведении подобного рода исследований оказалась несопоставимость уровней организации психиатрической помощи в различных странах, что отражается на качестве и надежности информации о распространенности психических заболеваний. Кроме того, наличие разнообразных форм краевой патологии может существенно видоизменять клинику психозов, что также затрудняет проведение сравнительных исследований.

Транскультуральные исследования требуют особенно четкой разработки клинико-эпидемиологических подходов, строгого определения ряда понятий, которые при исследованиях в рамках одной культуры нередко оцениваются интуитивно или представляются само собой разумеющимися. К таким вопросам могут быть отнесены проблемы выбора региона, идентификации больных, методов обследования, сопоставимости групп, стандартизации оценок. Необходима разработка стандартизованных методов (унифицированные глоссарии, стандартизованные интервью, анкетные и другие тестовые методики), в равной мере применимых в сравниваемых культурах и обеспечивающих унифицированную оценку получаемых результатов.

Важное значение имеет выбор сопоставляемых групп. Например, при изучении этнических различий сопоставляемые группы желательно стандартизировать по демографическим характеристикам, уровню образования, объему и характеру трудовых нагрузок, чтобы исключить влияние этих факторов на частоту и особенности проявлений психических расстройств.

Ряд интересных данных получен при исследовании особенностей клиники психических болезней в странах африканского континента. Исследователи, проводившие массовые обследования, установили, что общие показатели психической заболеваемости и болезненности среди населения Африки сходны с таковыми на других континентах, включая Европу. У жителей этого региона чаще наблюдались расстройства сознания и кататонические расстройства, хотя такое заболевание, как шизофрения, среди городского населения этих стран протекает в тех же клинических формах, что и у европейцев. В целом, однако, указывается на более благоприятный прогноз шизофрении у африканцев, чем у европейцев [Dunhman H. W., 1968; Okashi A. et al., 1968].

Особое значение эпидемиологическим исследованиям отводится в решении вопроса о роли генетических факторов в возникновении психических заболеваний. Влияние генетических и экзогенных факторов отмечается при всех заболеваниях. Удельный

вес их особенно трудно разграничить при психических заболеваниях. Сравнительные эпидемиологические исследования различных популяций могут пролить свет на эту важную проблему.

Одним из ведущих направлений эпидемиологических исследований в психиатрии является изучение отдельных нозологических форм. Наибольшей полнотой отличается литература, посвященная эпидемиологическому изучению шизофрении [Муринсон И. М., 1965; Воробьев И. М., 1974; Grunberg E. M., 1974; Kramer H., 1969].

Указывается, что в большинстве индустриальных стран Западной Европы и Северной Америки риск развития шизофрении составляет около 1%, в то же время заболеваемость оценивается в пределах 15—20 новых случаев в год на 10 000 населения [Kendell R. E., 1983]. Приводятся также данные о более широких колебаниях в болезненности шизофрении, т. е. в пределах 0,5—3% [Strauss J., Carpenter N., 1981].

Многими исследователями выявлен высокий процент больных шизофренией среди мигрантов. При этом отмечаются и существенные особенности в распределении ее различных форм. Однако эти данные могут объясняться личностными особенностями мигрантов, имеющих повышенный риск к развитию шизофрении [Leacock E., 1958] и бо́льшими возможностями к миграции больных шизофренией с легкими проявлениями заболевания [Жариков Н. М., 1972; Калачев А. К., 1975; Соколова Е. Д., 1982].

В связи с современным патоморфозом шизофрении и широким распространением мер по социальной реадаптации в последние десятилетия наметилась тенденция к увеличению потомства в семьях таких больных [Жариков Н. М., 1972; Шумаков В. М., 1971].

В последние годы усилилось внимание к изучению психических расстройств у лиц предстарческого и старческого возраста. Частота этих расстройств составляет 30% от числа всех расстройств у лиц старше 65 лет [Post F., 1968]. Однако в связи со сложностью клинической оценки состояния лиц пожилого возраста данные показатели нуждаются в дальнейшем уточнении.

Предпринимаются специальные попытки эпидемиологического изучения психопатий и неврозов [Гладкова К. И., 1974; Ушаков Г. К., 1980]. Данная область психиатрии представляет наибольшую трудность для эпидемиологических исследований в силу большой сложности дифференциальной диагностики пограничных психических расстройств и ситуационно обусловленных преходящих реакций.

Широкое применение эпидемиологический метод находит в разработке проблем, связанных с самоубийством [Качаев А. К., 1975; Greer S., 1966; Hershon H. J., 1968], а также с алкоголизмом [McCoinolless F. D., 1968]. Получают распространение эпидемиологические исследования применительно к задачам судебной психиатрии [Шумаков В. М., 1965; Гонопольский М. Х., 1971]. Изучается риск социально-опасных действий психически больных

в зависимости от формы заболевания и особенностей синдрома. Так, например, полученные на эпидемиологическом материале данные показывают существенные отличия лиц, совершавших общественно опасные действия от остальной совокупности учтенных диспансерами больных шизофренией как по особенностям клиники, так и другим характеристикам: наследственной отягощенности, возрастной и половой структуре, преморбидным личностным особенностям, социальной адаптации, экзогенным вредностям. У совершавших общественно опасные действия сравнительно чаще встречаются особые психопатологические состояния и наследственная отягощенность психической патологией (превалирует отягощенность эндогенными психозами и алкоголизмом).

Большой общемедицинский интерес представляет изучение психосоматических соотношений. В этой связи заслуживают особого внимания данные, полученные с помощью эпидемиологического метода, когда психические заболевания изучались с точки зрения их корреляции с соматическими, с учетом социального положения, профессии, места жительства, возраста и других социальных и демографических характеристик больного [Shepherol M., 1966; Göran E. K., 1968]. Обнаружены корреляции между отдельными психическими заболеваниями (главным образом, из группы пограничных расстройств) и соматической патологией.

Таким образом, выполненные эпидемиологические исследования не только помогли дать общую характеристику распространенности психических расстройств в тех или иных группах населения, в различных по социальным и экономическим условиям региона, но и раскрыли значение многих социальных факторов в возникновении и особенностях клинической картины ряда психических заболеваний.

ВОПРОСЫ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Принципиально важными предпосылками, определяющими прогресс эпидемиологических исследований, являются полнота выявления психически больных в населении и надежность методики их идентификации. Причем можно считать, что последняя предпосылка наиболее существенна. Если бы была разработана надежная методика, которая позволила бы различным исследователям однозначно оценивать одних и тех же больных, а по результатам такой оценки можно было бы выделить группы, которые установлены в одном районе и не выявлены в другом, то это значительно повысило бы результативность эпидемиологических исследований.

Разработка эффективных методик идентификации психически больных ведется — как можно, условно, считать — в двух направлениях: 1) создание схем-интервью с большим числом стандартизованных вопросов, направленных на получение от больных ответов, позволяющих судить о наличии или отсутствии у них тех

или иных симптомов психических расстройств; 2) составление карт, программ обследования, фиксирующих формализованные проявления болезни (симптомы, синдромы) со спецификацией их психопатологического содержания.

Определение состояния больных на основе их ответов значительно ограничивает влияние диагностических установок исследователя. Вместе с тем такой подход имеет и существенные недостатки: прежде всего ответы психически больных не всегда отражают их истинное состояние, кроме того, в опроснике вряд ли можно предвидеть все вопросы, необходимые для выявления возможных психических расстройств.

Результаты исследования при помощи схем-интервью, анкет не дают определенного клинического представления о больном, так как для этого необходима обобщенная оценка. Учитывая также сложность ретроспективной оценки проявлений болезни, результаты исследования с применением этих схем не могут представить надежных данных для характеристики предшествующей динамики заболевания.

Много общих недостатков с предшествующей методикой идентификации больных имеет и методика оценки психически больных с помощью формализованных симптомов. Здесь также невозможно надежно реконструировать предшествующую динамику заболевания. А для получения обобщенной оценки состояния больного симптомы должны быть сведены в более широкие клинические категории.

Методики синдромологической идентификации психически больных, разработанные и применяемые в советской психиатрии, были введены в практику сравнительно недавно [Жариков Н. М., 1980]. К настоящему времени данные по эпидемиологическим исследованиям с применением синдромологической идентификации имеются лишь в отношении больных шизофренией.

Методики синдромологической идентификации позволяют устанавливать — какие проявления заболевания (синдромы) у больных квалифицируются однозначно, а какие — различно. Приняв характеристику распространенности отдельных проявлений заболевания в основной группе за эталон, можно установить, какой контингент больных в сравниваемой группе отсутствует, попытаться выявить причину отсутствия данных больных (невыявление этой группы больных или влияние каких-то факторов). Помимо этого характеристика больных на уровне синдромов имеет важное значение для изучения динамики болезни и ее прогноза. Развитие болезни у каждого больного может быть представлено как цепь сменяющихся синдромов. На основе данных о такой динамике синдромов у достаточно большой невыборочной группы больных можно получить вероятностные модели развития болезни.

Однако синдромологическая оценка больных страдает общим недостатком, свойственным всем методикам, эффективность применения которых определяется специальными знаниями и опы-

том, причем эти знания и опыт составляют суть метода, а не формальную технику его применения, как это имеет место при лабораторных исследованиях. В связи с этим на результаты исследования больных с помощью синдромологической идентификации будут оказывать влияние уровень квалификации специалиста, особенности его прошлого опыта (школы, направления). Для отработки унифицированного пользования этим инструментом исследования необходима предварительная работа с лицами, которые будут проводить эпидемиологические исследования. Необходимы также предварительные методические исследования для установления степени распознавания (в синдромологическом выражении) состояния больных как в момент обследования, так и в различные периоды проявления болезни.

Существование глоссариев с подробными описаниями психопатологического содержания синдромов облегчает унифицированность применения этой методики.

Следует специально отметить, что надежность синдромологической оценки также не является однозначной. При выраженных психических расстройствах (психозах) динамика психических заболеваний проявляется достаточно выраженными сдвигами. Квалификация психических нарушений в этих случаях облегчается довольно четкой очерченностью синдромов, поэтому синдромологическая оценка больных может давать достаточно надежные результаты. Труднее дело обстоит с квалификацией таких пограничных расстройств, как, например, неврозы и психопатии.

Предложенные для идентификации этих заболеваний синдромы являются нередко отражением их отдельных форм. Психопатология пограничных заболеваний выражается более тонкими и сложными проявлениями, чем при психозах, в связи с чем шкала оценки изменения психических расстройств у данных больных должна строиться с учетом указанных особенностей. Возможно, что динамика заболевания у подобных больных может определяться изменением структуры одного и того же синдрома за счет количественного различия выраженности симптомов, его составляющих, а также и трансформацией синдромов. Отмечая бесспорные преимущества синдромологической идентификации больных психозами, следует отметить, что подобная методика для оценки больных с пограничными психическими нарушениями нуждается в дальнейшем совершенствовании.

Здесь следует отметить необходимость предварительного овладения всеми участниками эпидемиологического исследования методиками идентификации психически больных. Предварительные методические упражнения могут выявить конкретные характеристики степени однозначности пользования методикой, которые следует принять во внимание при оценке общих результатов эпидемиологического исследования.

В последнее время многие методические вопросы психиатрической эпидемиологии получили дальнейшее развитие и решение в процессе проведения под руководством Всемирной организации

здравоохранения международной программы по изучению шизофрении (IPSS), начатой в 1966 г. В этом исследовании участвовали психиатры развивающихся и развитых стран. С помощью стандартизованных методик (оценки психического состояния на момент обследования [Wing, 1968], развития заболевания и социально-демографических данных), включающих 1600 показателей, обследовано 1202 больных. В их числе помимо больных шизофренией (811 больных) были также больные с аффективными психозами (164) и другими заболеваниями (227) с психотической и пограничной симптоматикой. Анализ результатов исследования определил методические подходы, позволяющие оценивать диагностические установки исследователей, выделять различные группы больных с учетом степени однозначности и сходства их оценки различными исследователями.

Результаты международных исследований еще раз подтвердили необходимость совершенствования методик оценки психически больных при проведении эпидемиологических исследований и настойчивые поиски максимально надежных по своим результатам инструментов идентификации в отношении как истории заболевания, так и состояния психически больных на момент обследования.

Глава 7

СТАТИСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ*

Й. Нойман, Й. У. Грюнес (J. Neumann, J. U. Grünes) (ГДР)

ВВЕДЕНИЕ

Статистика занимается сбором, представлением и анализом данных с применением статистических методов обработки. Эмпирические исследования, проводимые психиатром для обеспечения точности анализа получаемых данных, нуждаются в той или иной мере в использовании статистических методов. Пригодные статистические методы простираются от простых вычислений до построения комплексной математической модели, позволяющей извлечь максимум информации из имеющихся данных. Статисти-

* В главе излагаются лишь основы статистических методов, обычно применяемых в психиатрических исследованиях, без приведения достаточного числа соответствующих примеров. Для того чтобы получить более детальные знания и практические навыки, необходимо прибегнуть к учебникам и руководствам по биостатистике (медицинской, санитарной статистике). Некоторые из них, в том числе и сравнительно легкие для понимания, упомянуты в списке литературы. — Примеч. ред.

ческие показатели информируют о характерных, всеобщих, поддающихся количественному контролю свойствах совокупностей (коллективы, множества), и о распределении специфических признаков в какой-либо совокупности, хотя в отношении отдельных элементов данной совокупности эти статистические характеристики могут быть недействительными. По способу представления данных и степени использования вероятностных методов можно выделить следующие основные разделы статистики.

ОПИСАТЕЛЬНАЯ СТАТИСТИКА. Статистическая обработка числового материала направлена на то, чтобы охватить весь материал. Описательная статистика позволяет составить концентрированное, обобщенное и понятное представление о точно определенном множестве элементов, относящихся к какой-либо генеральной совокупности исчисляемых или измеряемых признаков. Такое суждение можно выразить с помощью дробей, численных соотношений, процентов, частотных распределений, средних величин значения, мер рассеяния и корреляций. Статистический материал может быть представлен в виде таблиц (например, таблицы частот, группировки данных по классам), графиков (гистограммы, полигоны, секторные диаграммы) и в виде статистических числовых мер (средние значения, меры рассеяния, меры корреляции).

ИНДУКТИВНАЯ СТАТИСТИКА. Тщательное планирование эксперимента с учетом научных принципов повторяемости, случайного членения, контроля, организации экспериментального материала (блоки, слои), проведение слепого опыта — позволяют по исследованной таким образом выборочной совокупности получить уменьшенную модель взаимосвязей и структуры всей генеральной совокупности, т. е. статистические проверочные методы, базирующиеся в основном на вероятных исчислениях, по результатам случайной выборки позволяют судить о целом. Точность таких оценок, т. е. отклонение результатов случайной выборки от истинных характеристик генеральной совокупности, может быть представлена в форме вероятностного выражения. Поэтому статистические методы претендуют на общую значимость их выводов.

С помощью случайной выборки можно оценить неизвестные параметры генеральной совокупности. С другой стороны, благодаря этим данным можно провести статистическое испытание гипотез, касающихся генеральной совокупности. Статистические методы позволяют сравнивать статистические параметры (характеристики); например, сравнить насколько достоверно средние величины или дисперсии отличаются друг от друга.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ СОЗДАНИЯ ШКАЛ

Эмпирические психиатрические исследования придают обычно особое значение некоторым биологическим, социальным и психологическим особенностям пациентов (например, социальным

Таблица 7. Обзор типов шкал (по Stevens)

Тип шкалы	Предпосылки	Возможное (допустимое преобразование	Применяемые статистические методы: характер распределения (численный и др.)	Применяемые статистические методы: применяемые методы (проверки)	Применяемые статистические методы: методы корреляции (меры тесноты связи)
Номинальная шкала (качественная) классификация	Определение равенства или неравенства, например, $X_a = X_b$, $X_a \neq X_c$	Перестановка (переименование)	Частотность (абсолютная h и относительная h %) модальная величина (мода) M_0	Критерий χ^2 (по Helmert и Pearson)	Четырехпольная таблица коэффициентов корреляции (коэффициент ассоциации): коэффициент φ и косинуса π формула (тетрахорический коэффициент, коэффициент контингенции)
Ординарная шкала (топологическая шкала)	Дополнительно: определение ряда, например: $X_a < X_b < X_c$ (большое — малое или наибольшее — наименьшее соотношение)	$y = f(x)$, где $f(x)$ некая строго монотонная растущая (изотоническая) функция	Дополнительно: суммарная частотность (кумулятивная величина: K, K%) ранговое значение (R); процентная ранговая величина (P), медиана (Md), квартиль (Q)	Дополнительно: методы, основанные на ранжированных данных, напр.: критерий Mann-Whitney, критерий Wilcoxon, критерий Колмогорова—Смирнова, «ранговый корреляционный анализ» (по Kruskal-Wallis или Friedman)	Ранговые коэффициенты корреляции (по Speatman, по Kendall)
Интервальная шкала (унифицированная шкала)	Дополнительно: определение одинаковых интервалов, например: $X_1 - X_0 = X_2 - X_1 = X_3 - X_2 \ldots$ определение одной (относительной) нулевой точки	Линейное преобразование $y = a + bx$ $(b > 0)$ сдвиг	Дополнительно: среднее арифметическое $(M, \bar{x})$; стандартное отклонение $(S\sigma)$ или дисперсия $(S^2\sigma^2)$, кривизна (S), эксцесс (E)	Дополнительно: параметрические методы, особенно критерий t (по Student), критерий F (дисперсионный анализ по Fisher)	Мера тесноты связи (коэффициент взаимной сопряженности Bravais и Pearson: V); коэффициент регрессии

Пропорциональная шкала (шкала соотношений, абсолютная шкала)	Дополнительно: определение равенства пропорций, например: $\frac{X_2}{X_1}=\frac{X_4}{X_2}=\frac{X_6}{X_3}=\dots$ существование абсолютного нуля	Преобразование подобия y = cx (c>0) сдвиг	Дополнительно: среднее геометрическое, среднее квадратическое отклонение	

событиям, анамнестическим данным, результатам соматического обследования, отношениям, свойствам, особенностям поведения, параклиническим исследованиям и т. д.). Общее количество исследуемых является генеральной совокупностью, отдельные исследуемые или подгруппы обозначаются как элементы этой совокупности. Основной предпосылкой применения статистических методов является возможность измерить интересующие нас признаки или по крайней мере оценить их дифференцированность в исключающих друг друга категориях. По степени возможности измерения можно различить следующие категории признаков или, иначе говоря, типы шкал.

Номинальная шкала. Номинальным (качественным) признаком называется такое свойство, которым обладают различные не поддающиеся измерению категории, не имеющие степеней старшинства (например, пол, профессии, нозологическая принадлежность, группы крови, вылеченные и невылеченные пациенты и т. д.).

Ординарная шкала. Элементы ординарных признаков можно представить в виде ранговых шкал (например, плохое, удовлетворительное и хорошее состояние; превышающий средний уровень, средний и ниже среднего уровня результат теста; очень хороший, хороший, удовлетворительный и плохой препарат, т. е. его терапевтическое действие).

Метрические шкалы. Здесь каждый элемент изучаемого признака выражается соответствующим числом (например, рост, вес, возраст, температура тела, количество эритроцитов). Метрические шкалы могут входить как составные части в интервальные шкалы, представляющие собой набор последовательно расположенных одинаковых интервалов какой-либо величины (например, сантиметров). Они же могут входить как составные части и в пропорциональные шкалы, которые, кроме того, имеют абсолютную нулевую точку (например, температурная шкала Кельвина).

Отнесение эмпирических усредненных данных к соответствующим шкалам имеет для статистической обработки материала необычайно большое практическое значение. Каждая такая шкала представляет именно такую информацию, по отношению к которой допустимы только оп-

ределенные математические операции, при этом вид квантификации определяет границы, внутри которых допустимы дальнейшие вычисления.

Табл. 7 дает представление о том, какие предпосылки должны быть учтены при использовании различных типов шкал, какие математические операции (например, трансформации) допустимы и какие статистические методы контроля могут быть предприняты.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ЧИСЛОВЫЕ МЕРЫ

Проценты. В психиатрическом исследовании из-за ошибок в измерении разнообразных психиатрических феноменов представление данных в виде процентов часто является единственной возможностью описать явление, в том числе и сравнить признаки. При интерпретации процентных чисел надо всегда принимать во внимание, что они включают в себя определенную ошибку, зависящую от размера выборки, обозначаемого «n». Эти ошибки можно вычислить по формуле: $Sp = \frac{p(100-p)}{n}$, где «p» — это рассматриваемые проценты. Из формулы следует, что ошибка уменьшается при увеличении числа «n», т. е. достоверность выводов увеличивается при увеличении объема выборки. Интервал, содержащий в себе реальные, но неизвестные параметры генеральной совокупности, называется доверительным интервалом. Интерпретация процентных чисел возможна только в границах доверительного интервала, который отыскивается по специальным таблицам.

Средние величины. Средние величины характеризуют основную тенденцию статистического распределения. Каждая средняя величина по-своему характеризует эту тенденцию, но в известном смысле, каждое число соотносится определенным образом с «центром» определенного множества.

Наиболее используемыми средними величинами являются: $\bar{x}$ — средняя арифметическая; Me — медиана или центральное значение; Mo — мода или средняя плотность; G или $\bar{x}_{геом}$ — средняя геометрическая; H или $\bar{x}_{гарм}$ — средняя гармоническая.

Средняя арифметическая измеряемых значений является их суммой, деленной на их количество:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \cdot (x_1 + x_2 + x_3 + \cdots + x_n).$$

Статистической числовой мерой, наиболее пригодной для описания симметричных одновременных распределений измеряемых величин, является средняя арифметическая. При многовершинных или крайне скошенных распределениях нельзя пользоваться средней арифметической.

Медиана или центральное значение (Ме) — это такое значение варьируемого признака, которое приходится на середину упорядоченного вариационного ряда. Для того чтобы определить медиану, измеряемые значения располагают по величине, т. е.

$$x_1 \leqslant x_2 \leqslant x_3 \leqslant \ldots \leqslant x_n$$

Когда число «n» измеряемых значений нечетное, принимают в качестве медианы измеряемое значение, находящееся в середине. При четном «n» медианой служит среднее арифметическое от двух центральных измеряемых значений.

$$Me \begin{cases} x_{\left(\frac{n+1}{2}\right)} & \text{— для нечетных n} \\ \frac{1}{2}\left(x_{\frac{n}{2}} + x_{\left(\frac{n}{2}\right)}\right) & \text{— для четных n} \end{cases}$$

Медиана не несет какой-либо информативной нагрузки при крайне малом числе наблюдений, при распределениях с открытыми классами, при сильно асимметричных или неявных распределениях, при чрезмерно выраженных значениях измеряемых величин и в отношении данных, входящих в ординарные шкалы.

Мода или средняя плотность — это наиболее частая в данном ряду варианта. Она лишь тогда является усреднением, когда относительные частоты различных измеряемых величин отличаются друг от друга. Если две или более соседние варианты равны и если их частоты выше, чем таковые у других измеряемых величин, то в таком случае в качестве моды рассматривается средняя арифметическая из наиболее часто встречаемых величин. Если в статистическом распределении встречаются две несоседние варианты с относительными максимумами частот, то обе варианты принимаются в качестве модальных величин (или мод). Такие распределения называются бимодальными или двувершинными. При сгруппированных данных модой является середина класса, показывающая наибольшую частоту признака. Мода служит и для характеристики многовершинных распределений.

При строго симметричном распределении (например, нормальном распределении) средняя арифметическая, медиана и мода совпадают друг с другом. При асимметричном распределении этого не происходит. При распределении с кривизной вправо получается, что средняя арифметическая < медианы < моды. При распределениях, смещенных влево, получается обратное: мода < медианы < средней арифметической.

Средняя геометрическая (G или $\bar{x}_{геом}$) определенных значений является корнем n степени из произведений n этих значений:

$$G = \sqrt[n]{x_1 \cdot x_2 \cdot x_3 \cdot \ldots \cdot x_n} \quad (\text{все } x_i > 0).$$

Среднюю геометрическую можно вычислить с помощью логарифмирования:

$$\lg G = \frac{1}{n}(\lg x_1 + \lg x_2 + \lg x_3 \cdots + \lg x_n).$$

Средняя геометрическая может быть определена для тех данных, в основе которых лежит пропорциональная шкала. Она используется в тех случаях, где требуется определить средний процент прироста или среднюю величину изменения, причем предполагается, что они происходят из релятивных констант.

Средняя гармоническая (H или $\bar{x}_{гарм}$) для числа n измеряемых величин определяется путем деления их числа на сумму их обратных значений (т. е. здесь рассчитываются средние суммы слагаемых, обратно пропорциональные величине данного p признака)

$$H = \frac{n}{\left(\frac{1}{x_1} + \frac{1}{x_2} + \frac{1}{x_3} + \cdots + \frac{1}{x_n}\right)}.$$

Эта величина пригодна, например, для вычисления среднего времени «жизни» лекарственного препарата в крови больного.

Для облегчения выбора подходящих средних значений может быть использована блок-схема, предложенная Lohse и Ludwig (1973) (рис. 21).

Меры рассеяния. Меры рассеяния показывают величину отклонения (рассеяния) измеряемых величин по обе стороны от средней величины. Благодаря им можно описать вариабельность признака и дать заключение о широте распределения. Наиболее часто используемые меры рассеяния: V — вариационный размах; e — среднее отклонение; S^2 или σ^2 — дисперсия; S или σ — стандартное (среднее квадратическое) отклонение; Q — квартиль.

Вариационный размах V — это разность между наибольшей и наименьшей вариантой распределения:

$$V = x_{max} - x_{min}.$$

Вариационный размах определяется крайними измеряемыми величинами распределения и сильно зависит от случайности. Эту величину можно использовать только при небольших выборках, т. е. в таких случаях, когда нас интересует распределение экстремальных признаков. Вариационный размах в большой мере зависит от величины выборки, поэтому вариационный размах, взятый при разных объемах выборки, не может сравниваться друг с другом.

Лучше, чем вариационный размах, характеризуют рассеяние такие меры, при которых учитывается отклонение каждой варианты от средней.

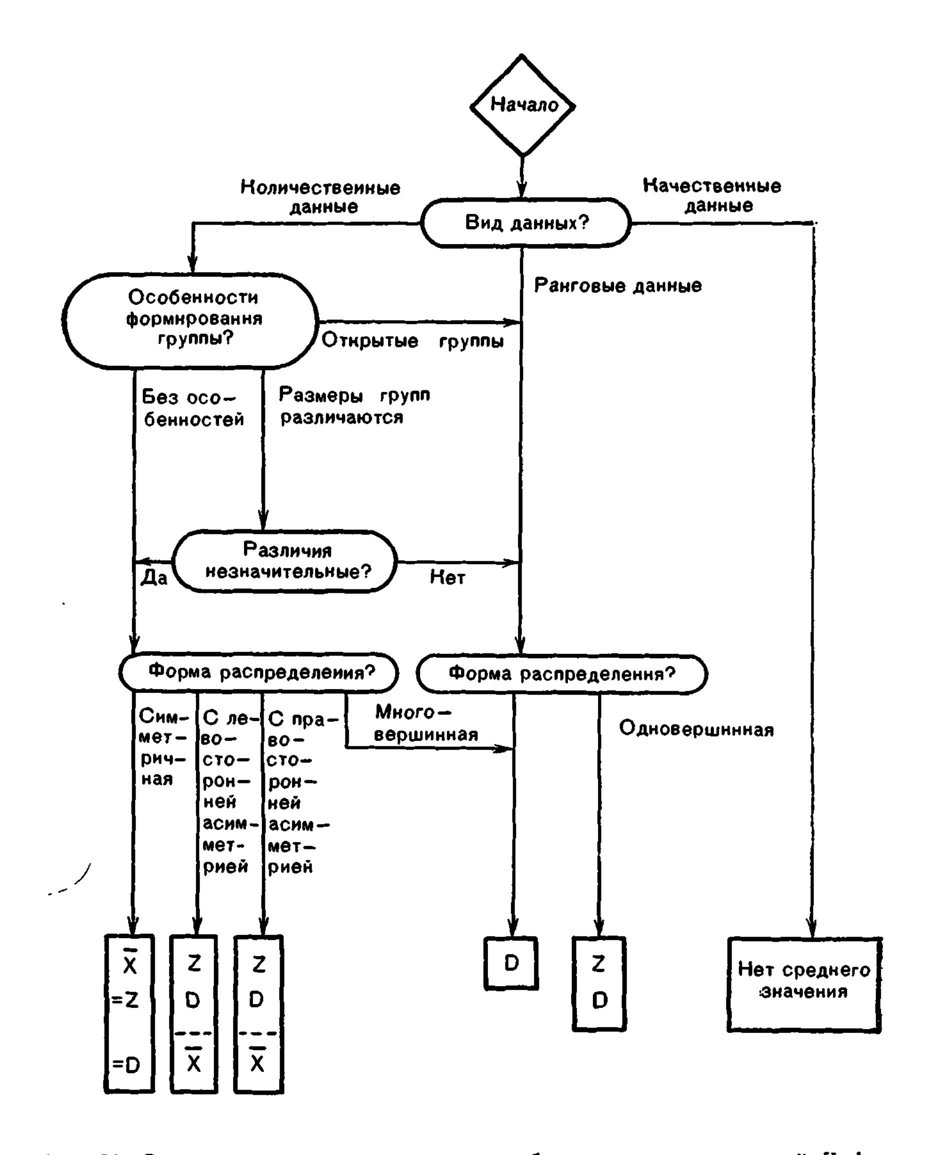


Рис. 21. Блок-схема для правильного выборе средних значений [Lohse, Ludwig].

Среднее отклонение e представляет собой среднюю арифметическую абсолютных значений отклонений вариант от их средней арифметической:

$$e = \frac{(x_1 - \bar{x}) + (x_2 - \bar{x}) + \cdots + (x_n - \bar{x})}{n}.$$

В современной литературе среднее отклонение используется не часто, так как эта величина относительно недостоверно дает

оценку рассеяния признаков генеральной совокупности. Наиболее достоверными показателями рассеяния являются дисперсия и стандартное отклонение.

Дисперсия S^2 является суммой квадратов отклонений всех измеряемых величин данного распределения от их средней арифметической, деленное на число всех измеряемых величин минус 1:

$$S^2 = \frac{(x_1 - \bar{x})^2 + (x_2 - \bar{x})^2 + \cdots + (x_n - \bar{x})^2}{n - 1}.$$

Стандартное (среднее квадратическое) отклонение S является квадратным корнем из дисперсии:

$$S = \sqrt{S^2}.$$

На дисперсию и среднее квадратическое отклонение не влияют случайные экстремальные значения, они зависят от всех измеряемых значений данного распределения и поэтому являются наиболее достоверными показателями рассеяния в данной генеральной совокупности. Тем самым они становятся весьма пригодными для статистической обработки данных, полученных при эксперименте (опыте) (например, t — критерий, F — критерий, вариационный анализ).

Квартиль Q — мера рассеяния для медианы Me. Это такой интервал изменяемых признаков, который ограничивается нижним квартилем Q_1 и верхним квартилем Q_4, между которыми находится 50% всех значений.

Меры корреляции. Нередко необходимо рассмотреть еще два статистических признака. При количественных характеристиках, когда, смотря по обстоятельствам, две переменные могут характеризовать любой элемент выборки, их можно объединить в картину корреляционной зависимости. При этом каждый элемент располагается в определенном месте системы координат. Эти координаты соответствуют двум признакам выборки и обозначаются x и y (рис. 22). Рассеяние означает, что существует множество точек. О положительной корреляции можно говорить в том случае, когда существует тенденция к увеличению одной переменной при увеличении другой, а при уменьшении одной — к уменьшению другой (например, возраст и рост детей).

Противоположная взаимозависимость называется отрицательной корреляцией (например, отношение размеров черепа к общей длине тела и возрасту у детей). Если множество точек не может быть представлено как имеющее какое-либо направление, тогда можно сделать вывод, что между факторами не существует каких-либо корреляционных связей. Взаимосвязь между двумя переменными измеряют с помощью коэффициента корреляции r, который построен таким образом, что в случае строгой линейной зависимости $r = +1$ (максимально положительная корреляция) или $r = -1$ (максимально отрицательная корреляция). Если между переменными не существует никакой зависимости, r принимает нулевое значение. При интерпретации коэффициента корреля-

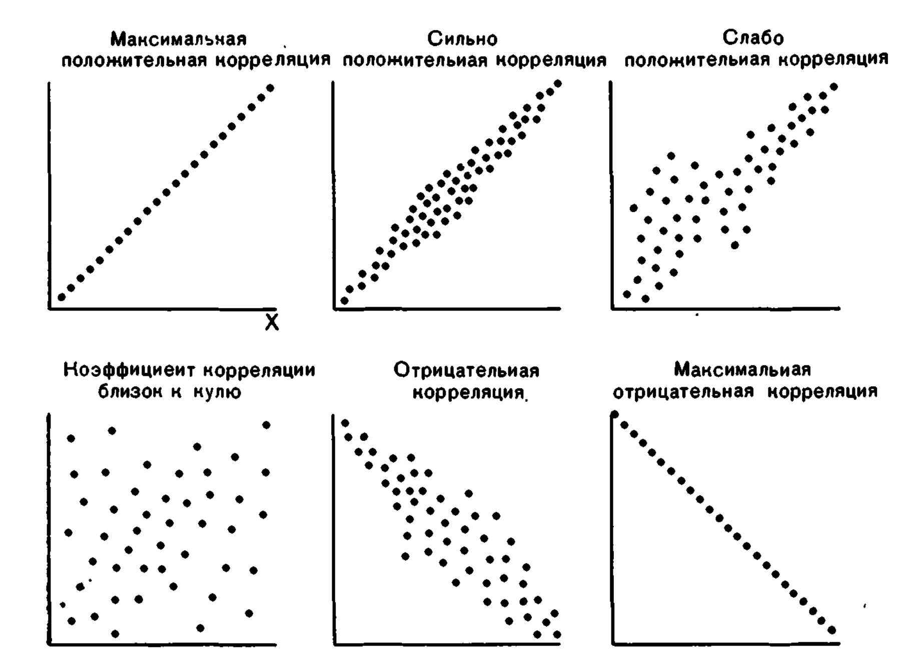


Рис. 22. Графики корреляционных полей различных случаев корреляции между признаками x и y.

ции нужно принимать во внимание, что возможны по крайней мере три типа корреляционных взаимозависимостей между двумя признаками, числовая обработка которых полностью совпадает.

1. **Односторонняя зависимость**: признак x является объективной причиной признака y. При этом признак x может быть или единственной причиной, или входить как составляющая в более или менее многочисленное множество других влияющих факторов.

2. **Взаимная зависимость**: признак x является объективной причиной признака y, но признак y — причина для x.

3. **Множественная корреляция**: признак x и y не находятся по отношению друг к другу в прямой причинной зависимости, их взаимосвязь осуществляется через третью величину.

Для вычисления коэффициента корреляции r необходимо использовать ковариацию C. Она вычисляется путем деления суммы произведения отклонений на величину выборки n—1:

$$C = \frac{(x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})}{n - 1},$$

где $(x_i - \bar{x})$ — отклонение каждого x значения от своего среднего значения; $(y_i - \bar{y})$ — отклонение каждого y значения от своего среднего значения; n — количество пар измеряемых величин.

Коэффициент корреляции определяется путем деления ковариации С на корень квадратный из произведения дисперсий

$$r = \frac{\text{Ковариация}}{\text{Дисперсия (x) : Дисперсия (y)}} = \frac{C}{\sqrt{S^2x \cdot S^2y}}.$$

Кроме того, существует еще множество других формул, благодаря которым можно определить коэффициент корреляции r. Все они математически равнозначны и могут считаться взаимозаменяемыми.

Представленная формула служит только для метрических шкал. Для данных, представленных в ординарных шкалах, в качестве количественного выражения их взаимосвязи служит коэффициент ранговой корреляции R. Если одна переменная может быть представлена метрической шкалой, а другая номинальной шкалой, то используется бисериальный коэффициент r или точечный бисериальный коэффициент r как мера измерения взаимосвязи. Если обе переменные описываются в номинальных шкалах, их взаимосвязь может быть измерена только так называемыми «коэффициентами контингенции» (коэффициентами взаимной корреляции). При изучении взаимосвязи двух качественных признаков, состоящих только из двух групп, в качестве принятых мер измерения их взаимосвязи используются коэффициент φ, тетрахорический коэффициент r_{tet} и коэффициент ассоциации Q. Эти коэффициенты вычисляются достаточно просто с помощью четырехпольной таблицы, поэтому их еще называют четырехпольными коэффициентами. Для качественных признаков, каждый из которых состоит более чем из двух групп, используется коэффициент взаимной корреляции С и К, как качественная мера тесноты связи. В табл. 8 в обобщенном виде показано, при каких условиях применимы различные способы оценки взаимосвязи.

4. **Статистические критерии.** Все статистические критерии исходят из того основополагающего принципа, что незнакомая генеральная совокупность, из которой взята данная выборка, сравнивается с известной или гипотетической генеральной совокупностью. Статистические критерии построены так, что они с определенной вероятностью (α) показывают различие между этими сравниваемыми генеральными совокупностями.

Гипотеза H_0 (нулевая гипотеза) исходит из предположения, что две генеральные совокупности совпадают. Статистические критерии проверяют эту гипотезу, которая при необходимости отбрасывается. Если статистический критерий с уровнем значимости α приводит к установлению различий между сравниваемыми генеральными совокупностями, нулевая гипотеза отбрасывается и вместо нее принимается альтернативная гипотеза. Эта гипотеза предполагает, что генеральные совокупности значимо отличаются. В том случае, когда решение отбросить нулевую гипотезу принято ошибочно, говорят об ошибке первого рода. Вероятность совершения ошибки

Таблица 8. Коэффициенты корреляции и контингенции при различных типах шкал

Тип шкалы для переменной y	Тип шкалы для переменной x		
	интервальная	ординарная	номинальная
Интервальная	Коэффициент корреляции r		
Ординарная		Коэффициент ранговой корреляции R	
Номинальная	Бисериальный коэффициент r_{bis} Точечно-бисериальный коэффициент r_{pbis}		Коэффициент φ Тетрахорический коэффициент r_{tet} Коэффициент ассоциации Q Коэффициенты контингенции C и K

первого рода выражается через вероятность ошибки α. Ошибка второго рода состоит в том, что нулевая гипотеза принимается, хотя она не верна. Вероятность совершения ошибки второго рода обозначается β; β и α связаны друг с другом так, что чем меньше α, тем больше β, и наоборот. С возрастанием количества экспериментальных данных уменьшаются вероятности совершения ошибок первого и второго рода. Свойство критерия, состоящее в обнаружении значимого различия, если оно действительно существует, называется критерием согласия. Критерий согласия различных тестов может быть повышен увеличением количества экспериментальных данных.

Односторонние критерии проверяют различие в одном направлении, в то время как двусторонние критерии исследуют различия в двух направлениях. Если известно или можно установить из предыдущих опытов или гипотетических соображений направление усиливающегося различия в величинах двух параметров, то перед экспериментом принимается решение провести односторонний тест с заданной значимой вероятностью (в общем 0,05 или 0,01). Если перед началом исследования ничего не известно о различии величин в генеральной совокупности, то необходимо использовать двусторонний критерий. Применение односторонних критериев более плодотворно для определения различий.

Использование статистических критериев основано на определенных предпосылках. Параметрические методы испытаний могут быть использованы, например, только в случае знания типа распределения, в то время как непараметрические методы могут использоваться независимо от вида распределения.

Все статистические критерии предполагают использование

случайных выборок, что означает необходимость проводить скрупулезный и основательный отбор экспериментальных данных.

Сравнение средних значений и дисперсий. При сравнении двух случайных выборок возникает вопрос, происходят ли они из общей совокупности с одинаковой дисперсией. В этих случаях возможно использование F-критерия, если данные носят характер интервальной шкалы и можно предположить нормальное (гауссово) распределение. Контрольная величина:

$$F = \frac{s_1^2}{s_2^2}.$$

При этом в числителе всегда стоит бо́льшая из двух дисперсий. Вычисленное значение F сравнивается с соответствующим теоретическим табличным значением и таким образом проверяется H_0.

Для сравнения двух средних значений применяются различные эффективные методы. При этом необходимо следить за тем, какой метод применяется — параметрический или непараметрический, равно как и за тем, идет ли речь о независимых или взаимосвязанных выборках.

Критерий t — наиболее известный параметрический метод для изучения различий в средних величинах. Его применение предполагает наличие интервального характера измеряемых величин, нормального распределения, взаимозависимых выборок и одинаковых дисперсий в выборках. Расчет опытной величины осуществляется по формуле, в которую входят объем выборок, дисперсии и средние величины, относящиеся к сравниваемым выборкам. Вычисленное значение t сравнивается с табличным значением (теоретическим табличным значением) t-распределения, при этом принимается решение об отклонении либо принятии нулевой гипотезы. Преобразованная форма t-критерия служит также для контроля разности между средними величинами в зависимых выборках.

Из непараметрических методов для контроля разности между средними значениями в независимых выборках наиболее часто используются критерии U Манна—Уитни (Mann—Whitney) и критерий X Ван дер Вардена (Van der Waerden). Они предполагают наличие ранжированных данных и имеют такой же приблизительно критерий согласия, как t-критерий. Применять их относительно просто, но применение их целесообразно только в том случае, когда величина выборки меньше 50. При зависимых выборках рекомендуется применять очень простые знаковые критерии Диксона и Муда (Dixon, Mood) или эффективный парный критерий Вилкоксона (Wilcoxon).

Сравнение двух распределений. Для сравнения эмпирического распределения с теоретическим, как и для сравнения двух эмпирических распределений, применяется критерий χ^2 как мера согласия. Этот критерий может быть использован для любого вида данных.

Критерий Колмогорова—Смирнова основан на результатах измерения, но не ставит никаких условий к функции распределения и поэтому может быть рассчитан для непараметри-

ческих явлений. Равно, как и так называемый критерий Омнибуса (Omnibus), который описывает различие в формах распределения и дает различие средних значений и рассеяний.

Так как многочисленные статистические методы предполагают наличие нормального распределения, то часто бывает необходимо рассмотреть имеющиеся экспериментальные данные в этом аспекте. Кроме выше названных критерия χ^2 и критерия Колмогорова — Смирнова может быть применен простой графический метод. При этом относительные кумулятивные частоты наносят на специальную вероятностную бумагу. В случае нормального распределения через проставленные точки можно провести прямую линию. Если распределение является нормальным, то по полученному рисунку (графику) на этой бумаге можно также приблизительно определить среднее значение и стандартное отклонение.

Проверка многочисленных дисперсий на гомогенность (однородность). Если необходимо одновременно проверить большое число дисперсий на гомогенность, т. е.

$$S_1^2 = S_2^2 = S_3^2 = \cdots = S_i^2,$$

то в качестве проверочных методов применяют критерии Бартлетта (Bartlett) или Кохрана (Cochran).

Дисперсионный анализ. Наиболее общим статистическим методом исследования и анализа является развитый Р. А. Фишером дисперсионный анализ. В большинстве статистических методов исходят из предположения, что различие между двумя статистическими числовыми величинами вызвано одним фактором лишь с двумя степенями свободы. Но это условие не выполняется во многих исследованиях, особенно в области психиатрии. Если одну выборку можно разложить на основе одного фактора с m степенями свободы на n выборок, то можно дать ответ на вопрос, если ли между двумя различными группами различия в средних значениях по фактору x. Этот вопрос решается простым дисперсионным анализом. Предпосылками для его применения являются данные измерений, независимые данные с нормальным распределением, равные дисперсии у групп. Принцип дисперсионного анализа состоит в том, чтобы получить сумму квадратов отклонений величины по одному фактору, представленному двумя или более степенями свободы, и полученные результаты сравнить между собой.

Сравнение распределений с помощью критерия χ^2. В качестве метода исследования для сравнения распределений и процентных чисел применяют критерий χ^2. Исследуемые распределения двух выборок вносят в двух- или четырехклеточную таблицу. Причем величина χ^2 вычисляется по следующей формуле:

a	b	a+b
c	d	c+d
a+c	b+d	n=a+b+c+d

$$\chi^2 = \frac{(a \cdot d - b \cdot c)^2 \cdot n}{(a+b)\cdot(a+c)\cdot(b+d)\cdot(c+d)}$$ (для большой выборки)

или же используют поправку Иетса (Yates)

$$\chi^2 = \frac{(a \cdot d - b \cdot c - {}^1/_2 n)^2 \cdot n}{(a+b) \cdot (a+c) \cdot (b+d) \cdot (c+d)}$$ (для малой выборки)

Можно применить критерий χ^2 по несколько измененной формуле для статистического сравнения более чем двух распределений.

Последовательный анализ. Методы последовательного анализа принадлежат к самым современным областям статистических исследований. В то время как классические методы исследований при планировании эксперимента с самого начала исходят из твердо установленного объема выборки, то при последовательном анализе, после определенного числа наблюдений принимается решение: нужно ли и как проводить исследование дальше. Методы последовательного анализа позволяют делать проверку гипотез на основе выборки с наиболее малым объемом. Для последовательного метода исследований существенно, что после каждой проверки (например, действует ли фармакологический препарат х лучше, чем у) прииимается решение по трем возможным направлениям: 1) принятие проведенной гипотезы H_0; 2) отбрасывание H_0; 3) продолжение опыта с постановкой дальнейшего сравниваемого наблюдения.

Методы последовательного анализа были развиты при испытании медицинских препаратов, благодаря чему удалось без особых затрат на вычисление и с минимумом наблюдений проводить сравнение действенности двух или более препаратов.

Ниже для наглядности представлена схема последовательного анализа терапевтической эффективности двух лекарственных препаратов, позволяющая сравнивать их между собой без проведения каких-либо специальных расчетов.

Допустим, что требуется провести испытание, чтобы установить эффективнее ли препарат А по сравнению с препаратом Б. В клинике с этой целью подбираются два пациента с одинаковой тяжестью заболевания. Оба больных получают лечение одновременно или почти одновременно. Вопрос о том, какой из больных должен принимать препарат А, решается с помощью монеты или игральной кости. Суждение об активности выносится в следующей форме:

— препарат А лучше препарата Б,
— препарат Б лучше препарата А,
— нет различий между А и Б.

Если средство А лучше, то на графической схеме (рис. 23) ставят крестик в квадратике над черным квадратиком (выше него по вертикали). Если средство Б лучше, то делают отметку рядом с черным квадратиком по горизонтали. Если не обнаружено различия, отметку не делают. Затем проводят аналогичное испытание со следующей парой пациентов. Результаты отмечаются так же, как при первом испытании, но ориентиром служит квадратик, отмеченный при первом испытании, в случае третьей пары больных ориентируются на квадратик, отмеченный при втором испытании, и т. д.

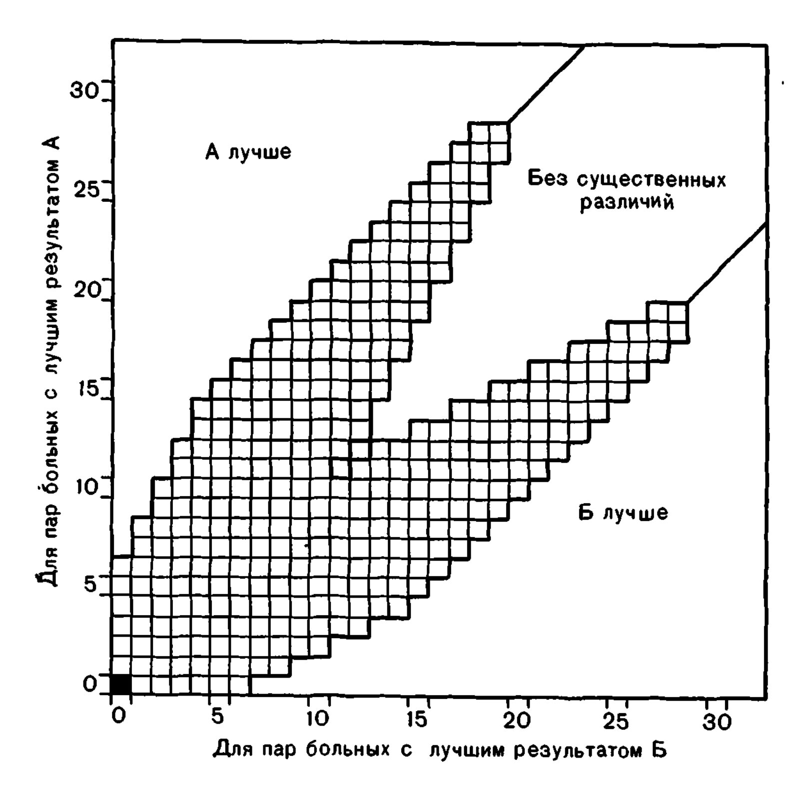


Рис. 23. Графическая схема последовательного анализа.

Как только по мере выполнения серии испытаний пересекается какая-нибудь граница, опыт можно закончить, и теперь можно утверждать с вероятностью 2a=0,2:

— в случае пересечения верхней границы — препарат А лучше,
— в случае *пересечения нижней границы* — препарат Б лучше,
— в случае пересечения средних (внутренних) границ — нет различия между А и Б.

МУЛЬТИВАРИАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ

Обработка опытных данных на ЭВМ сделала технически осуществимыми сложнейшие статистические расчетные операции, о которых ранее на практике даже не шла речь из-за большого количества данных и больших затрат на вычисление. При этом прежде всего идет речь о так называемых мультивариационных методах, теоретическое развитие и практическое использование которых способствовало большому прогрессу в два последних десятилетия. В практике большое применение находит дискриминантный анализ, задача которого состоит в том, чтобы, установив на осно-

ве заданного набора переменных функцию, упорядочить различные группы наиболее оптимально, т. е. с наименьшим шансом классификационной ошибки, по определенным или требуемым элементам, принадлежащим этой общности. Ранжирование осуществляется охватом некоторого числа признаков в один единственный элемент совокупности и расчетом функции, которая решает вопрос упорядочивания элементов и поэтому в дальнейшем обозначается как решающая функция. Постановка вопросов в дифференциальном анализе полностью соответствует требованиям медицинской диагностики, поэтому эти методы часто применяются здесь с успехом. Методы, которые, используя математические операции в отношении наблюдаемых признаков, помогают в диагностике, называются алгоритмической диагностикой. Особенно следует подчеркнуть, что алгоритмические диагностические методы, рассчитанные на использование компьютерной техники, представляют решающую помощь врачу, но не освобождают его от окончательного ответственного решения в вопросах диагностики.

Факторный анализ представляет собой мультивариантный статистический метод, с помощью которого из большого числа наблюдаемых переменных может быть выведено малое число гипотетических величин, так называемых факторов, таким образом, что описание и интерпретация объемного, необозримого комплекса признаков предстает в простой, обозримой форме.

Факторный анализ исходит из корреляции между признаками и ставит перед собой цель — определить по возможности малое число интерпретируемых факторов. Эти факторы должны свести многообразие связей между переменными в исследуемой области к более простым зависимостям, т. е. дают факторную структуру. В психиатрическсом исследовании факторный анализ является значительным эвристическим методом для формулирования гипотез. Его применение особенно целесообразно, когда должно быть исследовано большое число переменных в их взаимозависимости.

Один из интересных подходов (направлений) мультивариационной статистики представлен в кластерном анализе, используемом для научного составления теорий. Кластерный анализ может быть использован для разделения лиц по «естественным группировкам», которые представляются точками в пространстве признаков (отличительных черт). Кластерный анализ можно представить к примеру как трехмерные шарообразные точечные облака в пустом пространстве. На основе многомерного распределения по признакам можно проверить, состоит ли исходная общность из больших в той или иной степени отчетливо разделенных коллективов. В идеальном случае кластерный анализ эмпирически, без особых усилий со стороны исследователя, т. е. независимо от составляемых гипотез, приводит статистически организованную типологию совокупности данных к интересующему нас исследуемому комплексу (например, психиатрические пациенты). Так как таксономический принцип способен полно представить важнейшие познавательные последовательные процессы во всех эмпирических

науках, то кластерноаналитическим методам, при которых проводится не проверка гипотезы, а в первую очередь само составление теории, естественно будет уделяться в будущем большое внимание в психиатрическом исследовании.

ВРЕМЕННЫЕ РЯДЫ

Часто проводят наблюдения с помощью измерений у однородных групп пациентов или у сравниваемых коллективов пациентов во временной последовательности. В каждом временном ряду выделяется одно определенное направление развития, которое обозначается как основное направление, тенденция развития или тренд. Тенденция развития выражена в различных временных рядах с разной определенностью, в зависимости от того, действуют ли влияющие факторы периодически (например, суточные или годовые, биологические ритмы) или случайным образом на исследуемое развитие. Обычно различают следующие основные направления: возрастающие с ускорением, возрастающие прямолинейно, возрастающие с замедлением, уменьшающиеся с ускорением, уменьшающиеся прямолинейно, уменьшающиеся с замедлением (рис. 24).

Стационарные временные ряды существуют, когда нет систематических изменений в среде, и если нет строгих периодических колебаний. Временные ряды можно разложить, как правило, на следующие компоненты: тренд, периодические изменения, случайные компоненты (белый шум).

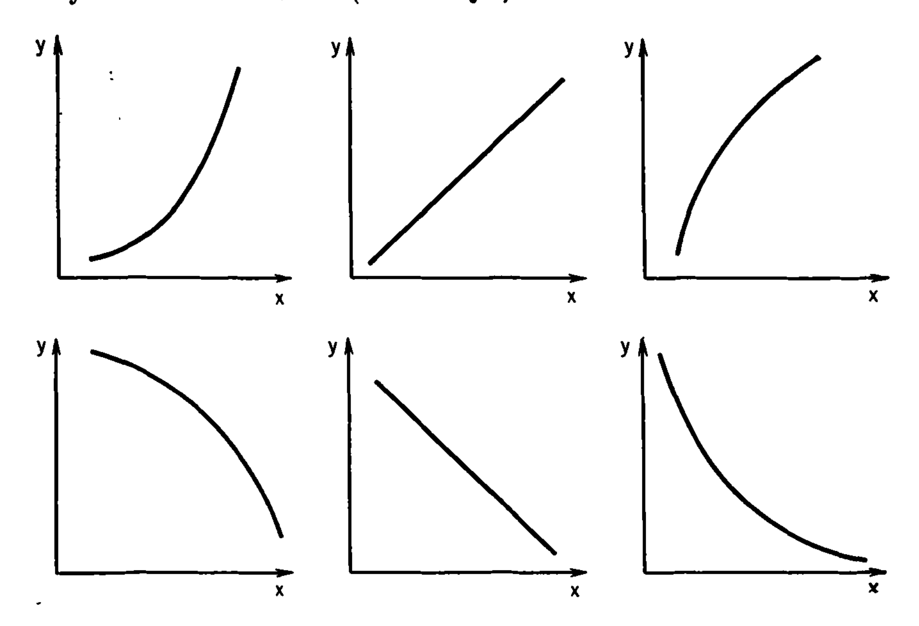


Рис. 24. Изображение возрастающих и убывающих рядов.

Таблица 9. Методы проверки значимости для выборок из распределений с одной и двумя переменными [E. Claub, H. Ebner, 1983]

Вопрос	Тип данных, полученных в эксперименте	Метод проверки значимости	Дополнительные условия, примечания
А. Распределения с одной переменной			
I. Одна выборка			
Происходит ли выборка со средним значением x из генеральной совокупности с известным средним значением μ_0?	Интервальная шкала	Критерий U	Нормальное распределение, большая выборка
		Критерий t	Нормальное распределение
Тот же самый вопрос для относительной частоты p — в выборке и вероятности π_0 — в генеральной совокупности	Альтернативные данные	Критерий U Критерий F	Большая выборка
Происходит ли выборка с рассеянием S из генеральной совокупности с известным рассеянием σ_0?	Интервальная шкала	Через распределение χ^2	Нормальное распределение
В каком интервале около среднего значения выборки $\bar{x}$ лежит среднее значение μ генеральной совокупности?	Интервальная шкала	Доверительный интервал	
Тот же вопрос для относительной частоты p и вероятности π	Альтернативные данные	Доверительный интервал	
Можно ли по виду распределения случайных переменных в выборке судить об определенной форме распределения в генеральной совокупности?	Интервальная шкала	Критерий χ^2	Большая выборка
		Комбинаторный критерий на степень пригодности	Малая выборка
	Ординарная или номинальная шкала	Критерий χ^2 Биномиальный критерий	
II. Две независимые выборки из генеральных совокупностей, форма распределения которых известна			
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же дисперсией?	Интервальная шкала	Критерий F	Нормальное распределение
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же средней арифметической?	Интервальная шкала	Критерий t	Нормальное распределение, одинаковая дис-

			персия в генеральной совокупности
		Критерий t по Welch	Нормальное распределение, не одинаковая дисперсии
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей, в которых исследуемый признак имеет ту же вероятность?	Альтернативные данные	Критерий t Критерий χ^2 Критерий G Критерий Fisher	Большие и средние выборки Средние выборки Малые выборки

III. k независимых выборок из генеральных совокупностей, форма распределения которых известна ($k \geqslant 2$)

Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же средней величиной?	Интервальная шкала	Однократный дисперсионный анализ	Нормальное распределение, одинаковая дисперсия в генеральных совокупностях
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же дисперсией?	Интервальная шкала	Критерий Bartlett	Нормальное распределение
Для каких выборок различия средних величин являются значимыми?	Интервальная шкала	Критерий Duncan	Нормальное распределение, H_0 — гипотеза в дисперсионном анализе отклоняется

IV. Две независимые выборки из генеральных совокупностей, форма распределения которых неизвестна

Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же медианой?	Ординарная шкала	Критерий U Критерий x	Непрерывная переменная
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с таким же распределением?	Интервальная шкала	Критерий Fisher—Pittman Критерий Колмогорова — Смирнова Критерий χ^2	Очень малые выборки Большие выборки Большие и средние выборки

Продолжение

Вопрос	Тип данных, полученных в эксперименте	Метод проверки значимости	Дополнительные условия, примечания
V. k независимых выборок из генеральных совокупностей, форма распределения которых неизвестна (k ⩾ 2)			
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же медианой?	Ординарная шкала	Критерий H	Непрерывная переменная
VI. Две коррелирующие выборки из генеральных совокупностей, форма распределения которых неизвестна			
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же средней величиной?	Интервальная шкала	Критерий t	Форма распределения парных разностей — нормальная
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же дисперсией?	Интервальная шкала	Критерий t по Ferguson	Нормальное распределение
Имеет ли изучаемый признак в обеих генеральных совокупностях одинаковую вероятность?	Альтернативные данные	Критерий по McNemar	
VII. k коррелирующих выборок из генеральных совокупностей, форма распределения которых известна (k ⩾ 2)			
Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же средней величиной?	Интервальная шкала	Двукратный дисперсионный анализ	Нормальное распределение, одинаковая дисперсия в генеральных совокупностях
(Указания к двум следующим вопросам, как в п. III)		—	
VIII. Две коррелирующие выборки из генеральных совокупностей, форма распределения которых неизвестна			
Имеет ли случайная переменная в обеих генеральных совокупностях одинаковую медиану?	Ординарная шкала	Критерий Wilcoxon Критерий Fisher—Pittman	Непрерывная переменная, очень малые выборки
	Интервальная шкала	Критерий Walsh	Симметричное распределение

IX. k коррелирующих выборок из генеральных совокупностей, форма распределения которых неизвестна ($k \geq 2$)

Происходят ли выборки из генеральных совокупностей с такой же медианой?	Ординарная шкала	Критерий Friedman	Непрерывная переменная

Б. Распределения с двумя переменными

I. Одна выборка

Имеется ли взаимосвязь между двумя случайными переменными?	Интервальная шкала для обеих переменных	Определяется по таблицам (Weber) коэффициент корреляции r	Нормальное распределение
	Для одной переменной — интервальная шкала, для другой — альтернативные данные	В качестве коэффициента определяется бисериальный коэффициент r_{bis}	Вычисляют r_{bis}, если возникает альтернатива совокупности с нормальным распределением, в противном случае — r_{pbis}
Существует ли взаимосвязь между двумя случайными переменными?	Обе переменные выражаются в виде ранговых мест	Определяется коэффициент ранговой корреляции по таблицам (Weber)	
	Для обеих переменных альтернативные данные	Определяется четырехпольный коэффициент через χ^2	Вычисляют φ, если классы признаков образуют истинные альтернативы (Q не рекомендуется). Вычисляют r_{tet}, если классы признаков принадлежат к нормально распределенным совокупностям (оба коэффициента нецелесообразны при крайних значениях сумм)

Продолжение

Вопрос	Тип данных, полученных в эксперименте	Метод проверки значимости	Дополнительные условия, примечания
	Для обеих переменных номинальная шкала	Определяется коэффициент контингенации C через χ^2	C нельзя сравнивать непосредственно с r
Проявляется ли эта взаимосвязь в форме тренда?	Одна переменная в виде ранговых мест, другая — в виде альтернативных данных	Критерий тренда по Pfanzagl	
II. Две выборки			
Различаются ли достоверно два коэффициента корреляции r_1 и r_2?	Интервальная шкала	Критерий t (с применением Z — преобразования по Fisher)	

Графическое представление временного ряда всегда представляет собой полигон. Для дальнейшего статистического анализа необходимо подыскать уравнение функции определенного типа (тренд-функцию), графическое представление которой оптимально приближается к полигону. Эта тренд-функция не только должна как можно лучше соответствовать опытной наблюдаемой величине, но также учитывать периодические и случайные колебания измеряемой величины при наблюдениях таким образом, чтобы типичная тенденция (тренд) была наглядно представлена внутри исследуемого интервала времени. Вычисление тренд-функции осуществляется по методу наименьших квадратов, который был развит немецким математиком Гауссом в связи с исследованиями по теории вероятности. Для анализа периодически изменяющихся величин во временных рядах (биоритмы) служат методы усреднения автокорреляционной функции. Связь между двумя временными рядами описывается функцией взаимной корреляции. Автоковариантная функция и функция спектральной плотности являются эквивалентными методами для описания стационарных стохастических процессов.

СОПОСТАВЛЕНИЕ МЕТОДОВ ПРОВЕРКИ ЗНАЧИМОСТИ ДЛЯ ВЫБОРОК ИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЙ С ОДНОЙ И ДВУМЯ ПЕРЕМЕННЫМИ

Обзорная табл. 9 должна облегчить выбор подходящего статистического метода проверки значимости.

С этой целью сначала задается соответствующий вопрос, который возникает при оценке выборки, и затем, с учетом имеющихся условий, подбирается адекватный статистический критерий.

Раздел III

ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава 1

ШИЗОФРЕНИЯ

Р. А. Наджаров, А. С. Тиганов, А. Б. Смулевич, Н. Ф. Шахматов (СССР), Вл. Иванов (НРБ)*

ШИЗОФРЕНИЯ — психическое заболевание с тенденцией к длительному непрерывному волнообразному или приступообразному течению, приводящее к особым, отличным от органических, изменениям личности в виде снижения энергетического потенциала, эмоционального обеднения и нарастающей интровертированности. Наряду с этим у больных шизофренией отмечается разнообразная симптоматика, не являющаяся абсолютно специфической для этой болезни, — бред, галлюцинации, кататонические или гебефренные расстройства, депрессия или мания, неврозо- и психопатоподобные расстройства. Характерна для этой болезни дискордантность психических функций — рассогласование и дисгармоничность мышления, эмоций, моторики (своеобразно «расщепление» — термин, от которого произошло название: «шизо» по-гречески «расщепляю», а «френ» — «разум»).

Выделение шизофрении как самостоятельного психического заболевания связано с созданием первой нозологической классификации психозов и переходом от симптоматологического к нозологическому периоду развития психиатрии.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

История учения о шизофрении тесным образом связана с историей психиатрии, и в ней, как в капле воды, отражаются все противоречия школ, направлений, позиций и взглядов на этиологию, патогенез, симптоматологию, течение и терапию, однако в данном кратком историческом обзоре речь пойдет об истории учения о психопатологии и клинике шизофрении.

В основу учения о р а н н е м с л а б о у м и и (dementia praecox)** E. Kraepelin (1896) положил концепцию ослабоумливающего процесса — законо-

---

* Раздел «Паранойя» написан Вл. Ивановым.

** Термин „dementia praecox" был введен B. Morel в 1860 г. — П р и м е ч. р е д.

мерность, характеризующую болезнь в целом, и объединил в эту различную по своим клиническим проявлениям группу психических болезней, известных как раннее слабоумие [Morel B., 1852]; раннее слабоумие и гебефрению [Hecker E., 1871], кататонию [Kahlbaum K., 1890] и хронические бредовые психозы [Magnan V., 1891]. Наряду со злокачественным типом течение заболевания E. Kraepelin выделял и другие, характеризующиеся не столько ослабоумливающим процессом, сколько прогредиентностью. Это касалось в первую очередь приступообразных форм течения, к которым E. Kraepelin относил циркулярную, депрессивно-параноидную, ажитированную периодическую формы, а также случаи с систематизированным бредом, описанные им в группе парафрений.

В последующем E. Kraepelin (1913) существенным образом изменил свои взгляды в отношении раннего слабоумия, что касалось широкого круга вопросов и в первую очередь обязательного раннего начала болезни, которое, по его мнению, характеризовалось кататоническими и гебефренными картинами, в то время как систематизированные формы бредовых психозов могли возникать и в более поздних возрастных периодах. Им была высказана мысль, что бредовые формы психозов должны быть подразделены на более тяжелые формы с несистематизированным бредом и кататоническими расстройствами, заканчивающиеся слабоумием, и более легкие, занимающие промежуточное место между тяжелыми формами и парафренией. В основу систематики форм заболевания был положен синдромальный принцип. Нозологическая концепция E. Kraepelin, несмотря на широкое распространение в немецкой психиатрии, вызвала широкую дискуссию, предметом которой было подразделение заболевания на отдельные формы и варианты.

Однако далеко не все представители немецкой психиатрии были солидарны с E. Kraepelin в отношении столь широкой диагностики этого заболевания.

A. Hoche (1912) полагал, что E. Kraepelin неоправданно включает в рамки раннего слабоумия различные клинические картины; в результате изучения общих закономерностей динамики синдромов он пришел к выводу, что концепция E. Kraepelin ошибочна и что к шизофрении может быть отнесена лишь небольшая группа случаев с ранним началом, приводящая к тяжелым исходам. Аналогичной точки зрения придерживался его ученик O. Bumke (1924), говоривший о ядре — группе злокачественно текущего заболевания, вокруг которого концентрируются случаи симптоматической шизофрении, представляющей собой различные симптомокомплексы экзогенного происхождения.

Дальнейшее развитие учения о шизофрении связано с именем E. Bleuler (1911), которому принадлежит это название болезни. Если E. Kraepelin в основу раннего слабоумия положил принципы течения и исхода, то E. Bleuler считал основным диагностическим критерием шизофрении возникновение первичного, основного расстройства — нарушение контактов между отдельными функциями мышления. Изучая психопатологию шизофрении, E. Bleuler описал такие расстройства, как аутизм, амбивалентность, своеобразные расстройства мышления. E. Bleuler сдержанно относился к формам течения шизофрении, сосредотачивая свои интересы на бредовых и латентных вариантах течения заболевания.

Аналогичной позиции придерживались J. Berze (1910), E. Stransky (1914), H. Gruhle (1922), которые сконцентрировали свои усилия в области исследования основного расстройства, характерного для шизофрении («интрапсихическая атаксия», «гипотония сознания»).

В дальнейшем позиции исследователей в отношении шизофрении значительно изменились: стали говорить не столько о слабоумии, сколько о дефекте, не столько об ослабоумливающем процессе, сколько о прогредиентности, шизофрению стали понимать как процесс, объединяющий как злокачественные, так и достаточно благоприятные, мягкие формы течения.

Наряду с этим продолжались поиски основного расстройства характерного для этого заболевания, которое могло бы заменить достаточно неопределенное понятие слабоумия. K. Schneider (1925) говорил о специфических для шизофрении симптомах первого ранга, куда включал явления психиче-

ского автоматизма и дефицитарные расстройства; K. Conrad (1959) писал о «редукции энергетического потенциала», W. Janzarik (1957) о «динамическом опустошении», G. Huber (1964) о «чистом астеническом дефекте».

Французскими исследователями нозологическая концепция E. Kraepelin в целом была воспринята отрицательно. Попытка ряда французских психиатров относить острые и бредовые психозы к раннему слабоумию не нашла поддержки. E. Dupre (1910) и P. Chaslin (1912) продолжали настаивать на необходимости сохранения самостоятельности хронических галлюцинаторно-параноидных психозов. Вместе с этим появилась тенденция включать в раннее слабоумие B. Morel кататоно-гебефренные состояния и бредовую шизофрению. В последующем H. Claude (1923, 1925) считал, что к раннему слабоумию следует относить случаи с первичной психической недостаточностью юношеского возраста, проявляющейся прогрессирующим ослаблением интеллектуальных способностей. Вместе с этим H. Claude считал раннее слабоумие органическим заболеванием головного мозга инфекционного происхождения, а не дегенеративным процессом, как это полагал B. Morel. Среди французских психиатров лишь A. Lévi-Valency расширял границы раннего слабоумия за счет бредовых психозов.

Распространившаяся впоследствии классификация H. Ey (1954, 1959) отличается тем, что в основу ее положен не только принцип преобладания в картине состояния того или иного синдрома, но и принцип течения; в ней выделяются тяжелые, среднетяжелые формы, отграниченные от систематизированных бредовых, острых, циклоидных и шизоаффективных форм.

Достаточно широко распространено направление, созданное школой K. Kleist (1913, 1919, 1942, 1953), K. Leonhard (1936, 1957, 1960). Шизофрения подразделялась на группу прогредиентных системных форм («систематическая шизофрения»), группу периодических и фазно протекающих психозов, к которым относят циклоидные психозы и «несистематическую шизофрению». К «несистематической шизофрении», имеющей приступообразно-прогредиентное течение, K. Leonhard отнес периодическую кататонию и аффективно насыщенную парафрению. Он настаивал на четкости границ описанных форм, что далеко не всегда выглядело убедительно. Отсутствие жестких границ между злокачественными формами и приступообразным течением с благоприятным прогнозом позволили W. Janzarik (1957, 1968) говорить о трудностях нозологического разграничения эндогенных психозов. K. Conrad (1959) отстаивал точку зрения о возможности типологического, но не нозологического подразделения эндогенных психозов. Нельзя не отметить и тенденции исключения из современной классификации шизофрении и периодически протекающих форм [Bleuler M., 1962; Weitbrecht H. J., 1963].

Существует отчетливое стремление ряда психиатров, представляющих различные национальные школы, отграничивать истинную шизофрению (близкую «раннему слабоумию» E. Kraepelin) от так называемой «псевдошизофрении», где речь идет о сходных с шизофренией картинах, имеющих иной генез [Bellak L., 1948; Langfeld G., 1958; Rümke H., 1963; Polonio P., 1954; Lopez Ybor J., 1959].

Американская психиатрия до 30-х годов XX в. не отличалась оригинальностью подходов к проблеме шизофрении. С 30—40-х годов в США стали особенно распространяться психоаналитические и психодинамические концепции. С этих позиций большинство американских психиатров стало понимать шизофрению как «реакцию личности». Выделялись типы этой реакции — кататонический, простой, шизоаффективный, псевдоневротический. Начиная с 70-х годов увлечение психоанализом и психобиологией в американской психиатрии пошло на спад. Современную американскую психиатрию скорее характеризуют крайний эклектизм, претензии на «атеоретичность». Нозологический подход по-прежнему отвергается. В последней официальной классификации психических расстройств (DSM-III), принятой Американской психиатрической ассоциацией, в группу «шизофренических расстройств» включены только кататоническая, параноидная, резидуальная, недифференцированная и «дезорганизованная» формы (последняя по описанию соответствует гебефрении). Шизоаффективные психозы рассматриваются отдельно от шизофрении как неясная еще форма. Простая форма и раз-

личные варианты малопрогредиентной шизофрении исключены из группы шизофренических расстройств и отнесены к «расстройствам личности», т. е. объединены с психопатиями.

В отечественной психиатрии нозологический принцип был принят большинством психиатров [Бернштейн А. Н., 1912; Сербский В. П., 1902; Суханов С. А., 1905]. Аналогично позиции O. Bumke в нашей стране ядерная («истинная») шизофрения отграничивалась некоторыми психиатрами от шизофрении симптоматической [Каннабих Ю. В., 1933; Останков П. А., 1928]. Вместе с этим изучались доброкачественные формы или так называемая «мягкая» шизофрения [Каменева Е. Н., 1933; Розенштейн Л. М., 1933; Фридман Б. Д., 1933]. Систематике форм шизофрении посвятили свои исследования А. Н. Молохов (1948, 1960) и М. Я. Серейский (1954).

Подразделение детской и подростковой шизофрении на вялотекущую (неблагоприятную) и острую (благоприятную) было осуществлено Г. Е. Сухаревой (1933, 1937).

Большое значение для развития учения о шизофрении имели работы Д. Е. Мелехова (1958, 1963), выделявшего определенные типы течения, а не формы (под формами нередко понимались стационарные состояния). В рамках шизофрении им были описаны непрерывно текущие и приступообразно развивающиеся процессы. В первой группе Д. Е. Мелехов выделял злокачественные и медленно прогредиентные, активно прогредиентные формы с затяжным течением. Он допускал возможность изменения степени прогредиентности и темпа процесса на отдаленных этапах течения болезни.

Большое значение для изучения психопатологии и клиники шизофрении имели исследования В. А. Гиляровского (1932, 1936), О. В. Кербикова (1949), С. Г. Жислина (1958, 1963), Г. В. Морозова (1975, 1977), Д. С. Озерецковского (1962), Л. Л. Рохлина (1970), Н. Н. Тимофеева (1954), В. М. Банщикова (1969), Т. А. Невзоровой (1976), С. Ф. Семенова (1977).

В последние годы проблемы психопатологии и клиники шизофрении исследовались в коллективе, руководимом А. В. Снежневским. Отличительной чертой этих исследований явился мультидисциплинарный подход. Клинические исследования проводились в едином комплексе с психологическими, нейрофизиологическими, биохимическими, генетическими, эпидемиологическими и другими. В теоретическом обобщении были выдвинуты концепции «pathos» и «nosos» шизофрении [Снежневский А. В., 1972]. Были уточнены формы шизофрении в зависимости от типа их течения [Наджаров Р. А., 1972; Наджаров Р. А., Смулевич В. А., 1983], описаны возрастные особенности течения [Вроно М. Ш., 1972, 1983; Пантелеева Г. П., Цуцульковская М. Я., Беляев Б. С., 1986; Штернберг Э. Я., 1972, 1983], а также отличия острейших, опасных для жизни [Тиганов А. С., 1982] и злокачественных по течению [Наджаров Р. А., 1965] форм. В последние годы особенно тщательно были подвергнуты изучению клиника и течение различных вариантов малопрогредиентной шизофренией [Наджаров Р. А., Смулевич Б. А., 1983].

Важными представляются исследования, посвященные особенностям детской и подростковой шизофрении [Сухарева Г. Е., 1937, 1974; Симсон Т. П., 1948; Мамцева В. Н., 1979; Вроно М. Ш., 1971, 1983; Башина В. М., 1980], поздней шизофрении [Дружинина Т. А., Концевой В. А., 1977; Молчанова Е. К., 1978; Штернберг Э. Я., 1983].

Продолжают разрабатываться вопросы реабилитации больных шизофренией [Мелехов Д. Е., 1963, 1965; Кабанов М. М., 1978; Красик Е. Д., 1965; Лившиц А. Е., Арзамасцев Ю. Н., 1975], проблемы трудовой экспертизы [Мелехов Д. Е., 1963] и судебной психиатрии [Морозов Г. В., 1977, 1986].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация E. Kraepelin, включавшая кататоническую, гебефреническую, параноидную и простую формы, имела определенное положительное значение, так как она отражала при наличии общих черт существенные различия в симптоматике.

Под простой формой описывалось возникающее преимущественно в юношеском возрасте прогрессирующее оскудение эмоций, утрата интересов, нарастающая вялость, замкнутость, интеллектуальная непродуктивность. При этой форме не бывает развернутых психотических состояний, наблюдаются лишь отдельные элементарные галлюцинации, эпизодические бредовые идеи. Отчетливы расстройства мышления, нередки ипохондрические расстройства, неадекватность поведения. Ремиссий не наблюдается.

При гебефренической форме преобладает гебефренный синдром (см. раздел I, глава 5) с дурашливостью, разорванностью мышления и речи, отдельными кататоническими и бредовыми включениями. Течение неблагоприятное, но не исключающее ремиссий.

При кататонической форме описывалось преобладание кататонического синдрома (см. раздел I, глава 5) как в форме кататонического ступора, так и возбуждения, сопровождаемых выраженным негативизмом, бредовыми и галлюцинаторными включениями.

При параноидной (галлюцинаторно-параноидной) форме отмечается доминирование бредовых идей, обычно сопровождаемых галлюцинациями (псевдогаллюцинациями).

Уже после E. Kraepelin были выделены также циркулярная, ипохондрическая, неврозоподобная и другие формы. Указанная классификация и до настоящего времени используется отдельными психиатрами и психиатрическими школами. Ее главный недостаток — статический характер, основанный на «поперечном разрезе» — синдромальной картине. Между тем исследования последних двух десятилетий показали неоднородность указанных форм, их различный исход и разную клиническую картину. Так, например, совершенно неоднородной по клинике и прогнозу оказалась кататоническая форма. Кроме того, в силу временно́го патоморфоза развернутый кататонический синдром вообще стал относительно редким. Обнаружилась неоднородность острых и хронических бредовых состояний, гебефренического синдрома и т. д.

В СССР общепринятой является классификация форм шизофрении, разработанная Институтом психиатрии АМН СССР [Снежневский А. В., 1960; Наджаров Р. А., 1972], основанная на изучении особенностей клиники и течения (формы течения), что дает гораздо большие возможности клинического, терапевтического, социального прогноза. Выделяются три основных формы течения: непрерывная, приступообразно-прогредиентная, рекуррентная. В качестве особых форм выделяются фебрильная шизофрения, паранойяльная и малопрогредиентная шизофрения, латентная шизофрения. Последнюю принято рассматривать как раннюю стадию малопрогредиентной шизофрении, в которой отсутствуют признаки интеллектуального и социального снижения при сохранности способности к профессиональному росту. Каждая из этих форм имеет варианты, отличающиеся степенью прогредиентности, но сохраняющие общие для каждой из форм течения черты.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

В симптоматологии шизофрении следует выделить облигатные, наиболее характерные для этой болезни симптомы и, хотя и постоянно присутствующие в ее клинической картине, но нозологически не специфические.

К первым относятся характерные расстройства мышления, речи, эмоций, поведенческих реакций, психической активности.

Мышление больных шизофренией, а также устная и письменная речь утрачивает целенаправленность, последовательность, логичность. Больной легко сбивается, теряет нить рассуждений. Отмечаются наплывы мыслей индифферентного содержания, которые больной не может прервать, иногда внезапные обрывы («голова становится пустой»). Сам процесс мышления становится объектом внимания больных, утрачивая свой «автоматический характер». Иногда больной как бы физически ощущает изменения хода мыслей. Наряду с этим изменяется сам характер мышления. Утрачиваются образные компоненты, начинает преобладать склонность к абстракции и символике. В речи больных появляется склонность к бесплодному рассуждательству, витиеватости (резонерству). Вместе с тем обнаруживаются «соскальзывания», «закупорка» мышления, «обрывы» (sperung); нарушения мышления носят далеко не всегда однообразный характер. В одних случаях они сочетаются с общим обеднением мышления, когда больные жалуются, что у них вообще мало мыслей, они элементарны, в других — обращает внимание необычность, своеобразие ассоциаций, их неадекватный характер. Патопсихологической основой этого расстройства является искажение мыслительной деятельности в виде «разноплановости», многоаспективности в подходе к тем или иным объектам или явлениям, при котором в равной степени актуализируются и используются как существенные, практически значимые, так и случайные или незначительные свойства и характеристики объектов [Поляков Ю. Ф., 1974].

В далеко зашедших случаях выступает выраженная разорванность мышления, когда речь, сохраняя грамматические формы, утрачивает всяческий смысл. Искажается уже не только фразовая речь, но и отдельные слова, появляются новые вычурные слова (неологизмы). Такие выраженные расстройства речи носят название шизофазии. В этих тяжелых случаях речь утрачивает свои коммуникативные функции.

Для шизофрении характерны значительные изменения в эмоциональной сфере. Они носят двоякий характер. С одной стороны, наблюдается прогрессирующее обеднение эмоциональных реакций, с другой — их неадекватность, парадоксальность.

Постепенное обеднение эмоциональных реакций наблюдается уже в начальном периоде заболевания, либо возникает и прогрессирует от приступа к приступу. Сначала страдают высшие эмоции — сострадание, альтруизм, эмоциональная отзывчивость. В последующем больные становятся все более холодными, эгоцентрич-

ными. Их перестают интересовать события на работе, в семье. В тяжелых случаях развивается глубокая апатия с полным равнодушием к окружающей обстановке и собственной судьбе. Такое однолинейное прогрессирующее эмоциональное опустошение вплоть до развития апатического слабоумия встречается не столь уж часто, обычно при злокачественно текущих случаях. Чаще же на фоне значительного обеднения эмоциональной жизни выступает парадоксальность эмоциональных реакций. Больной смеется в неподобающей ситуации, спокойно констатирует грустные для него и окружающих события, но дает неадекватные, часто бурные реакции по совершенно ничтожным поводам. Нередко в этих реакциях чувствуется их неестественность, отсутствие аффективной насыщенности, поэтому также легко эти реакции проходят (шизофренический «псевдоаффект»).

Вместе с тем было бы неправильно думать о тотальном эмоциональном оскудении или парадоксальности. На всем этом фоне больной нередко сохраняет узкие, но достаточно выраженные избирательные привязанности, в частности к одному из близких, друзей, определенному роду занятий. Нередко встречается глубокая привязанность больных шизофренией матерей к ребенку, сочетающаяся с гиперопекой и др. Вообще, как и в сфере мышления, где одновременно могут существовать противоположные по направленности мысли, в сфере эмоций также наблюдаются как бы раздвоения эмоциональных реакций на одно и то же событие (эмоциональная амбивалентность).

Одной из характерных особенностей шизофрении является снижение психической активности («энергетического потенциала» по K. Conrad, 1958). У больных постепенно снижается уровень активности, им все труднее становится учиться, работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует все большего и большего напряжения. Концентрация внимания дается все с большим трудом. Утомляет общение с другими людьми. Все это ведет к нарастающим трудностям в учебе, профессиональном снижении, либо в тяжелых случаях к полной несостоятельности при сохранных формальных функциях интеллекта.

Целый ряд особенностей выявляется в поведении больных, главным образом в сфере межличностных отношений. Больным шизофренией свойственна интровертированность — преобладание жизни внутренним миром. Однако эта черта нередко характеризует и преморбидную личность больных. При развитии заболевания эта тенденция значительно нарастает, достигая степени аутизма [Bleuler E., 1911], — «ухода в себя», приводящего к нарушению межличностных отношений. Больной становится молчаливым, начинает избегать контактов с людьми, так как лучше чувствует себя в одиночестве. Постепенно сужается круг знакомых. Даже с близкими вербальный контакт становится формальным, бедным. В одних случаях аутистические тенденции сопровождаются общим обеднением психической жизни, в других аутистическое поведение скрывает очень своеобразный мир переживаний, включающий реф-

лексию, аутическое фантазирование, своеобразное представление об окружающей жизни в виде особого мировоззрения. Нередко, особенно в начальной стадии болезни, большое место занимают переживания собственной неполноценности, невозможности найти эмоциональный контакт с другими людьми, чувство надвигающейся психической несостоятельности. Аутичные больные очень неохотно, формально, немногословно говорят о содержании своих переживаний. Более полную картину можно получить, знакомясь с письменными самоописаниями больных. Однако по мере прогрессирования болезни внутренний мир оскудевает.

Изменению подвергается и внешний облик больных, мимика и жесты, манера поведения, формы реакций на различные жизненные события. В соответствии со снижением уровня эмоциональных реакций значительно обедняется и становится неадекватной мимика, почти исчезают вазомоторные реакции. Мимические движения не находятся в связи с определенной ситуацией, внутренними переживаниями, а свидетельствуют о расщеплении целостного эмоционально-мимического реагирования. В более выраженной стадии болезни нередко меняется походка — становится какой-то неестественной, вычурной. То же самое можно сказать и о жестикуляции. Вообще манерность мимики и пантомимики является характерным для шизофренических изменений личности.

Меняется также голос — исчезают эмоциональные модуляции, утрачиваются нюансы интонации, о волнующем и безразличном больные говорят одним тоном («деревянный голос»).

Нередко меняется и манера одеваться. Одни больные становятся неряшливыми, неаккуратными, совершенно не стесняясь могут появиться в обществе в грязной старой одежде, другие начинают одеваться крайне вычурно, крикливо, утрачивая элементарный вкус и такт. Наконец, у отдельных больных обнаруживается крайний консерватизм в одежде, которая перестает соответствовать не только моде, но и возрасту, положению в обществе.

Что касается поведения больных, то оно часто характеризуется негативистическими тенденциями, которые проявляются в активном отстранении от любых попыток вступить с ними в контакт, чем-то им помочь. С другой стороны, реакция больного в той или иной значимой для него ситуации становится трудно предсказуемой. Сохраняя все формальные функции интеллекта, больные ведут себя в подобных ситуациях настолько неадекватно, что создают для себя большие трудности. Часто в поведении отчетливо проявляется амбивалентность — одновременное и равнозначное сосуществование двух противоположных тенденций, определяющих невозможность завершить те или иные действия или принять решения. Вместе с тем дискордантность проявляется в том, что наряду со всем сказанным вполне возможны ситуации, где больные ведут себя совершенно правильно, способны принимать верные решения.

Таким образом, расстройства в идеаторной сфере, эмоциональной жизни, манерность, вычурность, негативизм и амбивалентность

являются основными характеристиками развивающегося процесса. В зависимости от степени прогредиентности заболевания они могут быть выражены в различной степени — от тонких, улавливаемых только опытным глазом особенностей, до грубых расстройств, обнаруживаемых без труда. Важно отметить, что вся описанная симптоматика развивается на фоне непомраченного сознания и не является транзиторной. Следовательно, речь идет о глубоких и стойких изменениях личностной структуры, которые могут усиливаться при обострениях болезни, но никогда не исчезают полностью.

Помимо описанных выше типичных для шизофрении изменений, как правило, в течение болезни возникают и закономерно сменяются различные позитивные (продуктивные) симптомокомплексы — неврозо- и психопатоподобные, аффективные, бредовые, гебефренические и кататонические. Этим создается большой клинический полиморфизм. Однако этот полиморфизм не безбрежен — болезнь протекает в виде нескольких форм, отличных друг от друга по определенным клиническим показателям. Поэтому клинический и социальный прогноз, а также выбор терапии не может решаться на основании только общего диагноза шизофрении. Распознавание отдельных форм шизофрении приобретает поэтому большое практическое значение.

НЕПРЕРЫВНОТЕКУЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Эта форма отличается хроническим, непрерывным течением без склонности к фазам или приступам. Волнообразность, свойственная шизофрении вообще, проявляется лишь периодическими обострениями и ослаблениями симптоматики без полноценных ремиссий. Это не означает фатального тяжелого исхода, так как возможна спонтанная или под влиянием лечения стабилизация, приостановка дальнейшего развития болезни, а также неполные ремиссии.

По степени прогредиентности и синдромальной характеристике выделяют злокачественную, прогредиентную (параноидную) и вялопротекающую формы.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ШИЗОФРЕНИЯ. Болезнь начинается исподволь чаще в детском и юношеском возрасте.

Начальный период болезни сходен с простой формой шизофрении и включает три основных компонента: снижение психической продуктивности («энергетического потенциала»), нарастающие эмоциональные изменения и явления искаженного пубертатного криза. Наряду с этим возникают рудиментарные эпизодические бредовые и галлюцинаторные расстройства (отдельные идеи отношения, отравления, воздействия). Наблюдаются расстройства мышления, трудности сосредоточения, больные перестают справляться с учебой. Одни без особого успеха пытаются компенсировать возникшие трудности усиленными домашними занятиями, по многу

часов читая один и тот же материал. Другие становятся вялыми, забрасывают учебу. Нарастает замкнутость, отчуждение от близких. Больные становятся как бы чужими в семье. Утрачиваются прежние интересы. Посещая друзей, они почти не принимают участия в беседах. Фон настроения становится угрюмо-недовольным. На этом фоне появляются нередко особые интересы — к философии, йоге, религии; больные начинают читать соответствующую литературу, хорошо ее не понимая и не усваивая («метафизическая интоксикация»). У других появляются идеи собственной физической неполноценности типа дисморфомании [Коркина М. В., 1984] или явления деперсонализации — они начинают усиленно заниматься физическими упражнениями, чтобы исправить фигуру, подолгу рассматривают себя в зеркале (симптом зеркала), иногда обращаются к косметологам. Резко ухудшаются отношения с близкими — больные проявляют оппозиционность, нетерпимость к любым замечаниям и советам, становятся грубыми и черствыми. Вне семьи они больше вялы и бездеятельны. При злокачественной юношеской шизофрении [Наджаров Р. А., 1965; Цуцульковская М. Я., 1968] эти явления выражены нерезко, в отличие от вялопротекающих форм, где они доминируют в инициальном периоде. Они представляют собой гротескно измененные черты пубертатного криза. На этом фоне эпизодически появляются высказывания, свидетельствующие о наличии неразвернутых идей отношения, отравления, сексуального воздействия. Появление этих эпизодов — признак надвигающейся манифестации болезни. Болезнь редко распознается в начальной стадии, так как поведение больных расценивается обычно близкими как лень, безволие, дурное настроение и т. д.

Период манифестации характеризуется развертыванием «большого психоза» с полиморфной, несколько отрывочной картиной болезни, в которой сочетаются симптомы аффективные (в виде атипичной депрессии или мании), бредовые (несистематизированный бред преследования, отравления, физического воздействия), псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма, гебефренические (эпизоды дурашливого возбуждения), кататонические. Кататонический синдром протекает в виде субступора с периодами импульсного возбуждения, но в отличие от рекуррентной шизофрении нет помрачения сознания, аффективной насыщенности, фантастического грезоподобного бреда (люцидная кататония). В эпоху, предшествовавшую психофармакотерапии, наблюдались довольно тяжелые и длительные ступорозные и субступорозные состояния, так же как и затяжные состояния кататонического и кататоно-гебефренного возбуждения. В современных условиях кататонические расстройства встречаются в более рудиментарной форме («кататоническая мимика», скованность моторики, частичный мутизм). Наиболее характерны для манифестной стадии злокачественной юношеской шизофрении хронические кататоно-параноидные состояния с сочетанием неразвернутых кататонических и гебефренных расстройств и несистематизированного бреда преследования и отравления, явлений психического автоматизма и псевдо-

галлюцинаций, отрывочного парафренного (фантастического) бреда.

Ремиссии, главным образом терапевтические, кратковременны и обычно отмечаются лишь в начале манифестного периода. Уже через год — полтора после манифестации психоза происходит стабилизация процесса и становление конечного состояния. На этой стадии наряду с остающимися отрывочными психотическими расстройствами возникает слабоумие — типа тупого или негативистического слабоумия [Kraepelin E., 1898].

Несколько более медленно развивается болезнь, когда преобладают бредовые расстройства, однако через 3—4 года после манифестации возникает апатическое слабоумие с однообразным бормотанием, дурашливостью и манерностью.

Больные редко могут находиться дома и реабилитационные мероприятия оказываются малоэффективными.

ПРОГРЕДИЕНТНАЯ (ПАРАНОИДНАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ. Эта форма непрерывнотекущей шизофрении развивается у лиц старше 25 лет, нередко в возрасте 30—35 лет и старше, хотя возможно более раннее начало. Один из наиболее характерных для шизофрении феноменов — бред здесь преобладает на всем протяжении заболевания, поэтому в психиатрической литературе и общепринятым названием является параноидная или галлюцинаторно-параноидная форма.

В типичных случаях параноидная шизофрения начинается исподволь (острые дебюты больше характерны для приступообразных форм).

Начальный период характеризуется отдельными навязчивыми явлениями, ипохондрией, психопатоподобными расстройствами. Уже в этом периоде обнаруживается аутизация, эмоциональная нивелированность. На этом фоне появляются нестойкие, эпизодические, но в дальнейшем повторяющиеся и фиксирующиеся бредовые идеи (отношения, ревности и др.). Постепенно ограничивается круг интересов, мышление становится негибким, ригидным. Больные становятся недоверчивыми, угрюмыми. Временами возникают эпизоды тревоги, беспокойства, тогда больные начинают говорить о своих опасениях. Иногда такие явления возникают в трудной психогенной ситуации или, например, в состоянии легкого опьянения. Длительность такого начального периода от 5—6 до 20 лет, и в это время больные обычно не попадают в поле зрения психиатров, а их странные высказывания расцениваются окружающими как случайные. Что касается изменений личности, то они еще не настолько значительны, чтобы дать повод для подозрения о душевном заболевании.

Манифестация заболевания происходит в дальнейшем и болезнь годами протекает с преобладанием бредовых или галлюцинаторных (псевдогаллюцинаторных) расстройств.

При *параноидном варианте* с периода манифестации преобладают бредовые расстройства. Вначале развивается параноЙяльный синдром в виде систематизированного бреда без галлю-

цинаций и явлений психического автоматизма. Длительность этого этапа различна и зависит от степени прогредиентности болезни. При ее относительно медленном развитии и нерезких изменениях личности в течение многих лет преобладает бред обыденных отношений и наиболее выражена его систематизация. В таких случаях говорят об особой форме болезни — параноияльной шизофрении, при которой чаще встречаются экспансивные формы бреда — изобретательство, реформаторство. При этих формах отчетливо выступает аффективная насыщенность бреда, охваченность ими больных, одержимость. Аналогичная аффективная реакция, но нередко с отрицательным знаком отмечается при бреде любовном, ревности и ипохондрическом (бред болезни). Обыденность тематики, ее внешняя правдоподобность, «психологическая понятность» позволяют говорить об особом сверхценном бреде, занимающем в психопатологическом плане промежуточное положение между сверхценными идеями и бредом [Birnbaum K., 1915, 1928; Смулевич А. Б., 1979]. Содержание бреда не носит явно абсурдного характера, а в гротескно искаженном виде отражает реальные жизненные ситуации и конфликты. Развитие психоза постепенное, растянуто на много лет. Тем не менее происходит расширение фабулы бреда, иногда ее смена, появление идей величия. Больные крайне активны, обращаются во многие инстанции, засыпают письмами и требованиями газеты и правительственные учреждения. Если болезнь не развивается дальше, то через десятилетие происходит снижение активности. В других случаях возможно развитие бреда преследования, в который вовлекаются соседи, родственники, милиция, другие государственные учреждения. Больные становятся напряженными, подозрительными, их поведение определяется бредом. Спасаясь от преследования, они меняют работу, местожительство, но это помогает ненадолго. Некоторые начинают бороться с «преследователями», пишут многочисленные послания в различные правоохранительные и общественные организации. Присоединение синдрома Кандинского — Клерамбо в таких длительно текущих случаях происходит редко.

Более типичным является прогредиентное течение, при котором паранойяльный этап более короткий, бред не достигает значительной систематизации, а по своей фабуле преобладают идеи отношения, преследования, отравления. В дальнейшем на смену паранойяльному синдрому, иногда после обострения с тревогой, страхом возникают бред физического воздействия и явления психического автоматизма (управляемые извне мысли, чувства, ощущения и т. д.). Развивается синдром Кандинского — Клерамбо с преобладанием бреда. В этот период больные уже обнаруживают грубые изменения личности и выраженную социальную дезадаптацию. Следующим этапом развития психоза является фантастическое видоизменение бреда (бредовый парафренный синдром). У нелеченых больных возможно присоединение вторичной (поздней) кататонической симптоматики и шизофазии. В настоящее время такие тяжелые конечные состояния бредовой

шизофрении относительно редки, так как под влиянием психофармакотерапии удается стабилизировать болезнь на более ранней стадии.

При галлюцинаторном варианте на фоне идей отношения, ревности, преследования возникают вербальные иллюзии, бредовая интерпретация чужой речи («говорят обо мне»), а потом и окликов, отдельных слов. В последующем больные начинают слышать голоса, которые обычно говорят неприятные вещи. Иногда они вступают в диалог с «голосами». Близкие отмечают, что больные временами начинают говорить «сами с собой», отказываясь от каких-либо объяснений и скрывая наличие «голосов». Вскоре быстро начинает развиваться псевдогаллюциноз (синдром Кандинского — Клерамбо с преобладанием псевдогаллюцинаций). Появляется симптом открытости («мысли становятся всем известны»), далее идеаторные автоматизмы (отнятие, внушение мыслей, воздействие на память, вызванные зрительные образы и т. д.), сенестопатические автоматизмы (вызванные ощущения, влияние на внутренние органы). Возможны и речедвигательные («говорят моим языком»), а также моторные автоматизмы. При выраженном синдроме Кандинского — Клерамбо наблюдается глубокая бредовая деперсонализация (отчуждение чувств, мыслей, действий, своего психического «Я»). Больные говорят о себе, как об управляемом извне автомате.

При прогрессирующем развитии болезни содержание галлюцинаций приобретает фантастический характер (галлюцинаторная парафрения). В картине конечного состояния длительно сохраняется псевдогаллюциноз («носители голосов»).

ВЯЛОПРОТЕКАЮЩАЯ (МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ. Этот тип шизофрении характеризуется относительно медленным развитием с преобладанием в клинической картине неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. При этой форме хотя и обнаруживаются характерные шизофренические изменения личности, однако они выражены нерезко, их нарастание происходит очень постепенно и они никогда не достигают глубоких степеней, свойственных злокачественному и прогредиентным типам непрерывнотекущей шизофрении. Бредовые или галлюцинаторные расстройства или отсутствуют вообще или проявляются в рудиментарной форме эпизодически. Этот тип шизофрении в силу малой выраженности изменений личности и преобладания нехарактерных для «большой шизофрении» синдромов представляет значительные трудности для отграничения от психопатий и неврозов. Хотя клиническая картина вялопротекающей шизофрении очень полиморфна, в зависимости от относительного преобладания того или иного синдрома выделяют вялопротекающую шизофрению с навязчивостями, с истерическими, ипохондрическими и деперсонализационными проявлениями*.

* Клинические варианты вялопротекающей шизофрении с психопатоподобными нарушениями обычно начинаются в подростковом и юношеском возрасте и описываются в разделе IV (том II). — Примеч. ред.

Шизофрения с навязчивостями проявляется тем, что в течение многих лет доминируют в основном фобии — навязчивые страхи. Нередко навязчивый страх (например, загрязнения, заражения, острых предметов) выступает в виде моносимптома. Очень быстро развиваются навязчивые защитные действия (ритуалы), которые систематизируются, начинают занимать ведущее место, в то время, как фобии бледнеют, теряют аффективную окраску. Вскоре весь уклад жизни оказывается подчинен сплошной системе ритуалов (бесконечное мытье рук, особое раскладывание вещей, навязчивые ритуальные умственные операции — счет, «магические» формулы и слова, жесты и др.). Застывшая однообразная картина в дальнейшем не расширяется за счет присоединения новых навязчивостей, но все более отчетливо выступают шизофренические особенности личности — аутизм, манерность, нарушения мышления, эгоцентризм, эмоциональное оскудение. Особенностями шизофренических навязчивостей являются бледность фобического компонента, отсутствие борьбы с навязчивостями, стремления к их преодолению; недостаточная критика. Эти больные не столько борются с навязчивостями, сколько с условиями, мешающими выполнению системы ритуалов.

Шизофрения с истерическими проявлениями характеризуется тем, что на первый план выступают грубые психопатоподобные явления истероформного типа — припадки, эгоцентризм, театральность и лживость, фантазирование, уход в болезнь, истерические сумеречные состояния, галлюцинации воображения и т. д. Внешние проявления истерических феноменов выглядят подчас грубее, демонстративнее, чем при истинной истерии. Вместе с тем вся эта картина является «фасадом», за которым скрывается аутистическая установка личности, неразвернутые бредовые идеи отношения, расстройства мышления. С течением времени внешние проявления болезни становятся однообразными, стереотипными, поведение становится все более нелепым, резко отграничивается круг контактов, обнаруживается прогрессирующее эмоциональное снижение и значительная социальная дезадаптация.

Шизофрения с ипохондрическими проявлениями отличается тем, что на первый план выступают жалобы на соматические расстройства в виде сверхценных идей, содержание которых исчерпывается беспокойством о своем здоровье, или стойких сенестопатий. Оба эти расстройства могут выступить в чистом виде или сочетаться. В первом случае больные жалуются на «нездоровье» — боли во всем теле, утомляемость. Обычно они приписывают это наличию какого-либо предполагаемого тяжелого соматического заболевания — раку желудка, колиту, заболеванию печени, сердца, сосудов и т. д. Больные недоверчивы, не склонны верить разубеждению врачей. Жалобы носят довольно стереотипный, однообразный характер. Их общий вид не соответствует тяжести предполагаемого заболевания. Обращает на себя внимание наличие различных своеобразных, трудно поддающихся описанию болезненных ощущений (сенестопатий) в различных частях тела. Они нередко носят вы-

чурный, совершенно необычный для соматически больных характер (жжение, электризация, сверление, скручивание, потрескивание и т. д.). Иногда эти ощущения приобретают как бы фантастическую окраску («бульканье в голове», «переливание мозгов», «щекотание черепа» и т. д.). Течение болезни длительное, вялое, с ослаблениями и обострениями и постепенным выявлением шизофренических изменений личности.

Шизофрения с деперсонализационными расстройствами начинается, как правило, в юношеском возрасте. На первый план выступает деперсонализационный синдром с преобладанием чувства собственной измененности. Больные жалуются на утрату гибкости и остроты ума, образности представлений, способности к сопереживанию, эмоциональных реакций. Эти явления могут сопровождаться явлениями дереализации, когда окружающий мир представляется измененным, безжизненным, застывшим. В тяжелых случаях нарушается сознание идентичности собственного «Я». Больные перестают ощущать себя как личность, считают, что у них нет ничего своего, индивидуального, они лишь копируют поведение других людей. Постепенно к 25—30 годам эти явления редуцируются, но отчетливо выступают черты шизофренического дефекта.

ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНАЯ (ШУБООБРАЗНАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ

Для этой формы течения шизофрении характерны приступы — шубы*. Приступы всегда включают в себя признаки острого состояния, не характерные для непрерывнотекущей шизофрении — прежде всего аффективные расстройства — депрессивные и маниакальные. Они сочетаются с острыми неврозоподобными, бредовыми, галлюцинаторными расстройствами. Изменения личности и симптомы, свойственные непрерывному течению, предшествуют развитию приступов и сохраняются в межприступных промежутках. Обычно приступ приводит к углублению дефекта, однако нередко лишь некоторые приступы приводят к «сдвигу» в сторону дефекта, а другие проходят без таких последствий. Более прогредиентными являются приступы, развивающиеся в периоды возрастных кризов — детском, пубертатном, юношеском, инволюционном.

Как и непрерывнотекущая шизофрения, описываемая форма протекает различно — течение может быть от сравнительно благоприятного до грубопрогредиентного.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ВАРИАНТ. Крайне неблагоприятно протекает приступообразная шизофрения с преобладанием в доманифестном периоде расстройств, близких к тем, которые описывались при простой форме — снижении психической активности, утрата интересов, нарастание бездеятельности и отчужденности.

* Schub (нем.) — сдвиг. Этим словом пользуются, подразумевая, что после приступа может остаться неизгладимый след, сдвиг личности. — Прим. ред.

Первые приступы протекают со стертой картиной. Гипоманиакальные состояния могут быть без повышенного настроения с моторной расторможенностью и психопатоподобным поведением, оппозицией к близким, существующему укладу в семье, с частыми вспышками раздражительности, склонностью к садистским актам, растормаживанием влечений (бродяжничество, алкогольные эксцессы). На этом фоне возникают эпизоды дурашливости.

Депрессии протекают без идей малоценности или виновности, но с раздражительностью, двигательной заторможенностью, отдельными кататоническими симптомами. Эти приступы обычно оставляют после себя заметные изменения личности.

Ремиссии относительно короткие. Последующие приступы носят полиморфный характер. В них на фоне атипичных депрессивных и маниакальных расстройств развертываются кататоно-гебефренные, галлюцинаторно-параноидные явления. После двух — трех развернутых приступов возникает глубокий дефект и полная социальная дезадаптация. Эта форма по исходам близка к злокачественной непрерывной шизофрении.

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ ПРИСТУПЫ. Менее тяжело протекает приступообразно-прогредиентная шизофрения при преобладании в картине приступов, помимо аффективных, также бредовых расстройств. Этот вариант течения заболевания ближе всего стоит к рекуррентной шизофрении, хотя речь идет не о фазном, а о приступообразном течении. Задолго до манифестного приступа, чаще всего в период пубертата, у больных возникает характерологический сдвиг с развитием нерезко выраженных явлений аутизма, побледнением эмоций, нередко сочетающихся с появлением повышенной чувствительности и ранимости. В последующем возможно развитие стертых аффективных приступов, сопровождающихся возникновением обсессий, дисморфофобий, ипохондрических расстройств.

Значительные изменения личности в доманифестном периоде обычно констатировать не удается: отсутствуют выраженное снижение энергетического потенциала, социальная дезадаптация. Однако обращает на себя внимание изменение эмоционального отношения к близким, некоторое сужение круга интересов, ипохондричность, реактивная лабильность.

Приступы, возникающие при этом варианте течения шизофрении, различны, однако в каждом из них значительное место занимают аффективные расстройства; приступы характеризуются остротой, изменчивостью психопатологической картины, бо́льшим полиморфизмом.

Некоторые из приступов близки по картине к приступам рекуррентной шизофрении, но другие (острые параноидные, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные и парафренные) не характерны для рекуррентного течения.

Особенностью приступов, близких тем, которые наблюдаются при рекуррентном течении, является диссоциация между массивностью острого чувственного бреда и относительно правильным по-

ведением больных, отсутствие четких психопатологических закономерностей, характерных для рекуррентных приступов, часто недостаточная критика к перенесенному приступу и отсутствие понимания тяжести заболевания.

Острые (аффективно-бредовые) приступы характеризуются появлением интерпретативного бреда с невысокой степенью его систематизации. Периодически в картине приступа возникают эпизоды острого чувственного бреда с явлениями инсценировки или антагонистического бреда.

При депрессивном характере аффекта преобладают идеи осуждения, преследования, отношения, при маниакальном — бред реформаторства, изобретательства, любовный бред. На высоте приступа возможно развитие острой парафрении (экспансивной или меланхолической).

Аффективно-галлюцинаторные приступы отличаются депрессией с галлюцинозом. Преобладает, как правило, тревожно-ажитированная депрессия со страхами, резким ухудшением состояния к вечеру.

Вербальный галлюциноз угрожающего комментирующего и императивного содержания, носящий в дебюте приступа характер истинного, в последующем может трансформироваться в псевдогаллюциноз. Очень часто развивается галлюцинаторный бред. На высоте приступа возможно развитие чувственного бреда в виде явлений инсценировки или антагонистического бреда депрессивного содержания.

Острые аффективные приступы с синдромом Кандинского— Клерамбо имеют различную психопатологическую структуру в зависимости от характера аффекта.

Если развитие приступа происходит в структуре мании, то преобладает доброжелательный характер воздействия, нередко появляются идеи величия и психоз приобретает характер острой парафрении; в одних случаях экспансивной, в других — галлюцинаторной.

В случаях развития острого психотического состояния па фоне депрессии бред физического воздействия носит враждебный характер, в последующем возможно развитие псевдогаллюцинаций. На высоте состояния нередко возникает бред особого значения, картина инсценировки с разыгрыванием сцен гибели больного или его вечных мучений; и в этих случаях явления психического автоматизма занимают значительное место в картине.

При обратном развитии приступов наблюдается, как правило, достаточно продолжительный период аффективных расстройств с рудиментарными проявлениями психических автоматизмов.

В ремиссиях после перенесенных приступов отмечается нивелировка особенностей личности больного, появление несвойственной им прежде вялости и пассивности, замкнутости, отсутствие критического отношения к перенесенным приступам болезни.

В значительной части случаев манифестный приступ оказывается единственным. У большей части больных, перенесших

ряд повторных приступов, отмечается удлинение продолжительности последних, нередко с упрощением их структуры за счет редукции чувственного бреда; значительно реже имеет место течение по типу клише с развитием однотипных приступов.

Если в течение заболевания возникают приступы с монотонностью аффекта, диссоциацией между достаточно массивной психотической симптоматикой и внешне упорядоченным поведением больных, прогноз не может считаться хорошим. В ремиссиях возможно развитие нерезко выраженных аффективных колебаний, не выходящих по интенсивности за рамки циклотимических («нажитая циклотимия»).

Случаи шизоаффективной приступообразно-прогредиентной шизофрении близки, как следует из последующего описания, рекуррентной шизофрении, о чем свидетельствуют черты сходства приступов и относительно благоприятный прогноз болезни.

ВЯЛЫЙ НЕВРОЗО- И ПСИХОПАТОПОДОБНЫЙ ТИП ТЕЧЕНИЯ. Этот тип течения отличается от непрерывнотекущей шизофрении наличием аффективных приступов. При этом варианте приступообразно-прогредиентной шизофрении межприступные промежутки характеризуются в основном шизоидными изменениями личности и нерезко выраженными обсессивными, ипохондрическими и другими расстройствами. Приступы, возникающие на этом фоне, протекают чаще в виде атипичных депрессий. Гипомании сравнительно редки, обычно при «сдвоенных» приступах (депрессия, затем гипомания или наоборот). В картине приступа, кроме отчетливой депрессии, возникают острые обсессивно-фобический, ипохондрический, истероформный, деперсонализационный синдромы. В отличие от непрерывнотекущей шизофрении эти синдромы аффективно насыщены, полиморфны. Отмечается охваченность больных наплывами навязчивых страхов, сенестопатий, тревогой, повышенным чувством болезни. Бредовые расстройства в виде идей отношения носят больше депрессивный сенситивный характер (все видят, обращают внимание на больного из-за его плохого вида, болезни и т. д.). Вместе с тем на высоте приступа сами навязчивости и ипохондрия становятся трудно отличимыми от бредовых явлений из-за остроты состояния и утраты критики.

В дальнейшем течении возможно повторение приступов аналогичной клинической картины (тип «клише»), однако в отдельных, более прогредиентных случаях в последующем появляются описанные выше аффективно-бредовые приступы. Перенесенный приступ может оказаться и единственным, и после него или серии из двух—трех приступов происходит стабилизация картины, когда говорят о резидуальной шизофрении с доминированием изменений личности и остаточной неврозоподобной симптоматикой.

РЕКУРРЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Этот вариант течения шизофрении характеризуется развитием приступов различной психопатологической структуры, в возникновении которых, как правило, удается уловить достаточно четкую

закономерность, и наличием стойких ремиссий. Описываемые случаи занимают краевое положение в классификации шизофрении, их часто именуют атипичными вариантами маниакально-депрессивного психоза, третьей эндогенной болезнью, шизоаффективными психозами и т. д. Действительно, с маниакально-депрессивным психозом этот вариант сближает достаточно благоприятное течение, наличие выраженных аффективных расстройств во время приступов, с шизофренией — наличие бредовых и кататонических расстройств, не характерных для классических фаз маниакально-депрессивного психоза.

Для рекуррентного течения шизофрении характерны приступы онейроидно-кататонические, депрессивно-параноидные и аффективные. Несмотря на значительные различия, они имеют много общего, в каждом из них присутствуют аффективные расстройства (маниакальные, депрессивные или нестойкие изменчивые). Во время приступов возможно развитие тех или иных видов чувственного бреда и даже онейроидного помрачения сознания и, наконец, могут присутствовать кататонические расстройства различного характера той или иной степени выраженности.

У одних больных в течение заболевания возникают приступы различной психопатологической структуры, у других отмечается однотипность приступов (тип клише). Больные переносят разное число приступов, у одних приступы возникают достаточно часто, каждый год, 2—3 года, у других в течение жизни может быть несколько приступов: в юношеском, пресенильном и старческом возрастах. Значительное число больных переносит лишь один приступ. Возможно и периодическое возникновение приступов, развивающихся через равные промежутки времени, нередко имеющих сезонный характер. Иногда приступы возникают спонтанно, иногда провоцирующим моментом развития приступа оказываются соматические (инфекционные и неинфекционные) заболевания, интоксикации, психогении, у женщин — роды. Как правило, первый приступ возникает в юношеском возрасте. Данные, касающиеся особенностей преморбида больных рекуррентной шизофренией, достаточно противоречивы: существует точка зрения, что здесь преобладают лица гипертимного круга с чертами психического инфантилизма без искажений и задержек развития, реже встречаются стеничные и сенситивные шизоиды.

В доманифестном периоде, нередко задолго до возникновения первого приступа, у больных наблюдаются аффективные колебания, по интенсивности не выходящие за рамки циклотимических, возникающие спонтанно, иногда имеющие сезонность, часто в силу своей невыраженности не влияющие на работоспособность.

Инициальный период заболевания характеризуется общесоматическими расстройствами и аффективными колебаниями [Пападопулос Т. Ф., 1975] или явлениями соматопсихической деперсонализации с аффективными расстройствами [Ануфриев А. К., 1969].

Возникает постоянная изменчивость аффекта: периоды повышенного настроения с восторженностью, проникновенностью, ощу-

щением блаженства, стремлением к деятельности, переоценкой своей личности сменяются сниженным настроением с вялостью, бездеятельностью, преувеличением значимости мелких реальных конфликтов, снижением активности, вегетативными нарушениями. Возникают расстройства сна, необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. Периодически возникает страх, ощущение, что что-то ужасное должно произойти, страх сойти с ума (острая деперсонализация).

Приступы рекуррентной шизофрении имеют ряд последовательных этапов развития [Фаворина В. Н., 1956; Тиганов А. С., 1957, 1966; Стоянов С. Т., 1969]. Подытоживая многолетние исследования рекуррентной шизофрении, Т. Ф. Пападопулос (1966) описал эти этапы в развитии приступа заболевания.

Стадии во время приступа рекуррентной шизофрении могут быть сведены к расстройствам аффективного круга, появлению в последующем острого чувственного бреда в виде синдрома инсценировки и острого антагонистического бреда и, наконец, состояния онейроидного помрачения сознания. Подобные расстройства неодинаково бывают представлены в структуре приступа: могут преобладать аффективные нарушения, что позволяет оценивать приступ как аффективный, или синдромы чувственного бреда, тогда приступы квалифицируются как аффективно-бредовые, может развиваться онейроид, что позволяет говорить о приступах онейроидной кататонии.

Развитие чувственного бреда на фоне сниженного настроения и преобладание расстройств персекуторного характера дают основание говорить о депрессивно-параноидных приступах, а появление бреда величия в структуре острого фантастического бреда — об острых парафрениях.

При интенсивном развитии приступа вслед за непродолжительным периодом аффективных нарушений (с приподнято-экстатическим или тревожно-подавленным настроением, изменением восприятия окружающего, которое то выглядит ярким и праздничным, то мрачным и предвещает угрозу), возникает этап чувственного бреда, характеризующегося инсценировкой и синдромом антагонистического бреда.

Синдром инсценировки проявляется ощущением, что вокруг разгрывается какой-то спектакль, идет съемка фильма; жесты и движения окружающих полны особого значения, в речи окружающих больные улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые люди кажутся ранее виденными, а знакомые, родные — чужими, загримированными под близких или родственников (синдром Капгра — положительного или отрицательного двойника).

Нередки явления психического автоматизма: мысли больного известны окружающим, в его голову вкладывают чужие мысли, заставляют говорить и действовать вопреки его воле. Особенно четко психические автоматизмы обнаруживаются у больных, которые являются не наблюдателями происходящей инсценировки, а сами

участвуют в этом спектакле: движениями больного управляют, слова, необходимые для исполнения этой роли, больному подсказывают.

В последующем развивается синдром антагонистического бреда: в окружающем больные видят лиц, являющихся представителями двух противоположных и противоборствующих группировок, одна из которых является носителем доброго начала, другая — злого, больные чувствуют себя находящимися в центре борьбы. Если эти группировки отражают противоборство сил на земном шаре, в галактике, космосе (мегаломания), то принято говорить об остром фантастическом бреде, содержание которого в зависимосси от преобладающего аффекта оказывается или экспансивным или депрессивным. В структуре антагонистического и острого фантастического бреда практически наблюдаются те же психопатологические расстройства, как и при синдроме инсценировки: бред особого значения, иногда персекуторные формы бреда, синдром Капгра, явления психического автоматизма.

Затем возникает склонность к непроизвольному фантазированию с яркими представлениями о путешествиях, войнах, мировых катастрофах, космических полетах, причем такое фантазирование может сосуществовать с восприятием окружающего мира и правильной ориентировкой в нем (ориентированный онейроид). В последующем развивается онейроидное (сновидное) помрачение сознания с полной отрешенностью больного от окружающего фантастическим содержанием переживаний, видоизменением и перевоплощением своего «Я». Самосознание больных изменяется или чаще глубоко расстраивается: больные либо загружены, полностью отрешены от окружающего и ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грезоподобный онейроид), либо растеряны, воспринимают окружающее достаточно фрагментарно, охвачены часто всплывающими в их сознании яркими чувственными фантастическими переживаниями (фантастически-иллюзорный онейроид).

В зависимости от содержания и преобладающего аффекта различают экспансивный и депрессивный онейроид.

Онейроидное помрачение сознания, впрочем как и состояния интерметаморфозы и антагонистического (или фантастического) бреда, сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Нередко возможна диссоциация между внешним видом больного (заторможенность или однообразное возбуждение) и содержанием онейроида (больной является активным участником развертывающихся вокруг него событий).

Описанная закономерность развития свойственна острому приступу с высоким темпом развития, однако достаточно часто развитие приступа останавливается на одном из его этапов, а симптоматика, характерная для последующих этапов развития, оказывается лишь непродолжительным эпизодом на фоне затянувшегося предшествующего этапа заболевания.

Следовательно, принципиального различия в приступах рекуррентной шизофрении нет: о характере приступа мы судим по превалированию в картине состояния аффективных нарушений, чувственного бреда или онейроида, что связано в первую очередь с различным темпом развития приступа.

Возвращаясь к особенностям некоторых видов приступов рекуррентной шизофрении, необходимо подчеркнуть следующее. Острые парафренные состояния могут развиваться в течение различных приступов рекуррентной шизофрении, как аффективных, так и онейроидно-кататонических. Кроме упомянутых состояний, когда речь идет о картинах острого фантастического бреда и бреда величия, к острым парафрениям следует относить и случаи экспансивной острой паранойи с идеями реформаторства и изобретательства.

Депрессивно-параноидные состояния с тревогой, чувственным бредом и преобладанием в его фабуле идей преследования и осуждения и достаточно редким развитием на высоте онейроидных эпизодов отличаются тенденцией к длительному течению и достаточной стационарностью клинических картин.

Аффективные приступы имеют ряд особенностей, к которым может быть отнесено: отсутствие гармонии в развитии приступов с постепенным нарастанием интенсивности аффекта и литическим его завершением, наличие смешанных состояний и редкость классической аффективной картины и возможность развития острых бредовых эпизодов, сновидности, кататонических симптомов.

При обратном развитии приступов у больных, как правило, наблюдаются аффективные расстройства: иногда приподнятое настроение с эйфорией и легкостью суждений, иногда период подавленности с вялостью, апатией, чувством бесперспективности; у некоторых больных отмечается чередование полярных аффективных расстройств. Необходимо отметить, что эти состояния нередко ошибочно расцениваются как ремиссия с изменениями личности, что приводит к неправильной тактике в отношении больного.

Длительность приступов рекуррентной шизофрении составляет, как правило, несколько месяцев. Наряду с этим возможно развитие кратковременных, транзиторных, но часто достаточно острых состояний: от нескольких дней до одной — двух недель [Концевой В. А., 1965; Савченко Л. М., 1972]. Достаточно часты и затяжные, длящиеся много месяцев, а иногда и многие годы приступы, в первую очередь депрессивные, имеющие довольно простую или сложную изменчивую психопатологическую картину [Тиганов А. С. и Пчелина А. Л., 1981]. Эти приступы крайне резистентны к антидепрессантам и нейролептикам.

ТЕЧЕНИЕ РЕКУРРЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ. Здесь могут быть отмечены два основных варианта: рекуррентная шизофрения, протекающая с различными видами приступов и с приступами однотипными. Особенности течения во многом связаны с возрастом развития первого приступа.

Если заболевание протекает с приступами различной структуры, то возможно установление определенной последовательности в

их развитии. В случаях возникновения первых приступов в возрасте 17—25 лет они, как правило, сопровождаются развитием онейроидно-кататонических расстройств. В последующих приступах интенсивность их выражена меньше или развитие приступа останавливается на стадии инсценировки или острого фантастического бреда. В дальнейшем приступы носят чисто аффективный характер с присущими этим приступам особенностями, о которых было сказано выше.

Если заболевание развивается в более позднем возрасте, онейроидно-кататонических состояний, как правило, не наблюдается; более часты состояния с острым чувственным бредом или приступы носят аффективный характер.

Если заболевание протекает с однотипными приступами, то и здесь возможно говорить о ряде особенностей, присущих этому типу течения.

Наряду со случаями, где все приступы на протяжении жизни больного имеют онейроидно-кататоническую структуру, приходится наблюдать и такие, где собственно онейроидных расстройств с каждым последующим приступом становится все меньше. В сравнительно нередких случаях в рамках приступов наблюдается единство фабулы с развитием ее от приступа к приступу — альтернирующее сознание по H. W. Grule (1929), наблюдавшееся H. Weitbrecht (1963) при периодической кататонии. В тех случаях, когда заболевание протекает с депрессивно-параноидными приступами, последние имеют тенденцию к затяжному течению, отличаются терапевтической резистентностью, причем повторные приступы не теряют своей остроты. Наконец, если приступы носят чисто аффективный характер, то по мере развития заболевания приступы приобретают все более атипичный, диссоциированный характер, в них преобладает монотонность; в депрессиях — вялость и однообразие, в маниях — дурашливость и гневливость, в тех и других — бредовые расстройства.

Для течения рекуррентной шизофрении характерно развитие сдвоенных и строенных приступов и в некоторых случаях так называемый тип течения «continua», с непрерывной сменой маниакальных и депрессивных состояний.

Ремиссии нередко сопровождаются аффективными расстройствами циклотимоподобного характера, близкими тем, которые наблюдались в доманифестном периоде.

Изменения личности при рекуррентной шизофрении возникают после первых приступов заболевания: иногда они проявляются особой психической слабостью и астенией, что является причиной снижения активности, инициативы и ограничения контактов. Одновременно с этим у одних больных выступают черты психического инфантилизма, проявляющиеся утерей самостоятельности, пассивностью, подчиняемостью, у других — сверхценное чрезмерно бережное отношение к своему психическому здоровью, они избегают сильных впечатлений, ситуаций, которые могут травмировать их психику, нередко становятся педантичными и ригидными. В не-

которых случаях не удается отметить вообще каких-либо изменений личности, что сближает эти случаи рекуррентного течения с маниакально-депрессивным психозом.

ОСОБЫЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

ФЕБРИЛЬНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Речь идет не об особой форме течения, а о приступах онейроидной кататонии при рекуррентном и приступообразно-прогредиентном течении, которые сопровождаются подъемом температуры тела и появлением ряда соматических расстройств. Наиболее правильным наименованием этих случаев является фебрильная шизофрения, так как подъем температуры тела является первым и основным объективным критерием этих приступов [Scheid K., 1937; Тиганов А. С., 1960, 1982; Ермолина Л. А., 1971]. Другие наименования (смертельная кататония, гипертоксическая шизофрения, «острый бред») представляются менее адекватными.

Приступы фебрильной шизофрении различны как по тяжести соматического состояния, так и по психопатологической структуре.

В одних случаях приступы фебрильной шизофрении ничем не отличаются от приступов онейроидной кататонии, протекающей с возбуждением или ступором. В случаях с кататоническим возбуждением подъем температуры достигает субфебрильных величин или не превышает 38 °С, в случаях кататонического субступора или ступора подъем температуры несколько более значителен. Характер температурной кривой — неправильный, в отдельные дни обращает на себя внимание инверсия температурной кривой (в вечернее время температура оказывается более низкой, чем в утренние часы). Продолжительность подъема температуры составляет от нескольких дней до нескольких недель и более. Соматическое состояние относительно удовлетворительное, хотя обращает на себя внимание лихорадочный блеск глаз, гиперемия кожных покровов, одиночные кровоподтеки. Прогноз этих приступов относительно благоприятен.

Однако в ряде случаев вслед за состоянием кататонического возбуждения, длящегося несколько дней, возникает возбуждение, очень напоминающее аменцию и определяемое как аментивноподобное. Больные находятся в непрерывном возбуждении в пределах постели: крутят головой, размахивают руками, сучат по постели ногами, речь их бессвязна, непоследовательна. Описываемое возбуждение прерывается эпизодами кататонического возбуждения и ступора. На высоте аментивноподобного возбуждения может возникать симптом корфологии: состояние, при котором больной мелкими движениями пальцев рук теребит простыню или одежду; появление симптома корфологии свидетельствует о крайне неблагоприятном (в отношении жизни) прогнозе.

Развитие аментивноподобного возбуждения сопровождается

резким подъемом температуры до 39—40 °С и выше, сохраняются неправильный характер кривой и явления инверсии, подъем температуры в этих случаях не превышает двух недель. Ухудшается соматическое состояние: кожные покровы становятся землисто-желтыми, увеличивается количество кровоподтеков, возможны трофические нарушения. Особенно тяжелы булезные формы трофических нарушений, проявляющиеся образованием на поверхности тела (особенно в области локтевых сгибов, пяточных костей, крестцовой области) пузырей с серозным содержимым, которое приобретает в последующем вишнево-красный цвет. На месте лопнувших пузырей обнаруживается эррозированная, плохо заживающая поверхность.

В отдельных случаях вслед за аментивноподобным состоянием возникает состояние с гиперкинетическим возбуждением, отражающим наибольшую тяжесть состояния и характеризующимся появлением гиперкинезов хореоподобного типа (беспорядочными, некоординированными, неритмичными движениями конечностей). Это возбуждение прерывается эпизодами кататонического и аментивноподобного возбуждения и субступора. Подъем температуры в этих случаях продолжается, температурная кривая также имеет неправильный характер, типичны явления инверсий; продолжительность подъема температуры составляет одну — две недели. Соматическое состояние аналогично тому, что имеет место при аментивноподобном возбуждении.

При рекуррентном течении фебрильными всегда бывают первые приступы; наиболее часто они развиваются в молодом, юношеском возрасте, чаще у лиц женского пола. Если фебрильными оказывались повторные приступы (известны случаи, когда фебрильных приступов у одного больного было несколько), каждый последующий приступ оказывается более легким как по своей психопатологической характеристике, так и по тяжести соматического состояния.

При приступообразно-прогредиентном течении имеются существенные отличия, касающиеся приступов, протекающих с кататоническим возбуждением и субступором. Здесь часто возникает диссоциация между значительным подъемом температуры (что нетипично для аналогичных приступов рекуррентной шизофрении) и внешне благополучным соматическим обликом больных, диссоциация между невысокой температурой и тяжелым соматическим состоянием. Фебрильными могут быть не только первые, но и повторные приступы. Закономерности, проявляющейся в том, что каждый последующий приступ оказывается менее тяжелым, что характерно для рекуррентного течения, здесь не обнаруживается.

Нельзя не согласиться с мнением Т. Ф. Пападопулоса (1972) и А. К. Ануфриева (1969), рассматривающих фебрильные приступы как кульминацию развития онейроидно-кататонического состояния, и точкой зрения Р. А. Наджарова (1972) об атипичном течении шизофрении в результате отклонения в патогенезе развития приступа.

ЛАТЕНТНАЯ И РЕЗИДУАЛЬНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Обе эти группы не очерчены в достаточной мере и их место в классификации психических расстройств не вполне определено, находясь между процессуальной шизофренией и пограничной психиатрической патологией.

ЛАТЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ. Понятие латентной шизофрении введено еще E. Bleuler (1911). Сюда относятся случаи с расстройствами близких к психопатическим шизоидного круга — аутизм, трудность контакта с людьми, эгоцентризм, парадоксальность эмоций и поведения. Такие изменения обычно возникают после перенесенного шизофренического сдвига, однако у описываемых больных перенесенного приступа выявить не удается. Наряду с этими изменениями отмечается неврозоподобная симптоматика в виде эпизодов навязчивостей, истерических стигм, ипохондрии. Аффективные расстройства представлены атипичными стертыми депрессиями невротического уровня. Все же, как показывают наблюдения, во второй половине жизни чаще всего начинает обнаруживаться динамика не только по типу усиления имеющихся неврозо- и психопатоподобных расстройств, но и углубления личностного дефекта.

К этой же группе относятся шизоидные личности стенического полюса, активные, но эмоционально холодные. Обращает на себя внимание неадекватность возникающих у них психогенных реакций, необычные формы их проявления. К этой же группе относятся лица, склонные к необычным сверхценным образованиям. Тяга к необычному, иррациональному, слабость критических функций лица, склонные к необычным сверхценным образованиям. Тяга к восточной философии и медицины, телепатов и экстрасенсов и т. д. Они существенно отличаются от обычных людей, следующих моде или увлекающихся той или иной областью. Не требующая особых доказательств вера в иррациональное, парциально усиленный механизм воображения при совершенно недостаточной критике делает этих своеобразных, нередко манерных, неадекватных людей поставщиками «чудесных фактов», подтверждающих истинность направления, в которое они уверовали. Эпизодически возникающие у них «озарения» весьма близки к особому бреду воображения. В известной мере они примыкают к больным паранойяльной группы, но длительно не обнаруживают отчетливой прогредиентности. Возможно, что латентную шизофрению можно рассматривать лишь как затянувшуюся непрогрессирующую предстадию вялопротекающего процесса [Смулевич А. Б., 1966; Мазаева Н. А., 1969].

РЕЗИДУАЛЬНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ. Границы резидуальной шизофрении четко не очерчены, однако сюда можно отнести псевдопсихопатии типа «чудаков» и выраженных аутистов, ставших таковыми после стертого шизофренического приступа в детском возрасте (см. ниже).

ПСЕВДОПСИХОПАТИИ И ПСЕВДОНЕВРОЗЫ

Формирование стойких психопатических и невротических состояний может быть обусловлено шизофреническим процессом. Чаще всего такие состояния наблюдаются в период его стабилизации.

ПСЕВДОПСИХОПАТИИ. В советской психиатрии наряду с термином псевдопсихопатии [Осипов В. П., 1936; Снежневский А. В., 1972; Наджаров Р. А,. 1972] используются также другие обозначения: постшизофренная психопатия [Сухарева Г. Е., Коган Э. И., 1935], псевдопсихопатический дефект [Внуков В. А., Холзакова Н. Г., Зеневич Г. В., 1940], постпроцессуальная психопатизация личности [Мелехов Д. Е., 1963].

В отличие от круга патохарактерологических проявлений при вялотекущей психопатоподобной шизофрении и психопатоподобных ремиссиях [Фрейеров О. Е., 1961; Жариков Н. М., 1963; Гроссман А. В., 1968; Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980] — статика псевдопсихопатических состояний характеризуется рядом особенностей. К их числу относятся: стойкость и тотальность психопатических проявлений, типологическая сопоставимость с конституциональными аномалиями, отсутствие признаков выраженного интеллектуального снижения, сохраняющаяся (несмотря на однообразие аффективного фона и эмоциональную нивелированность) активность, обеспечивающая удовлетворительную социальную адаптацию.

Среди факторов, детерминирующих формирование псевдопсихопатических состояний, наряду с процессуальными (на их значение указано ниже) определенная роль принадлежит конституциональным наследственным задаткам. В семейном фоне пробандов, оцененных в рамках псевдопсихопатий, наряду с носителями специфического генотипа шизофрении (характерное для популяции больного шизофренией отягощение расстройствами шизофренического спектра — манифестные, вялотекущие, латентные формы) наблюдается и накопление пограничных психических расстройств. При этом речь идет о психопатиях и патологических реакциях у ближайших кровных родственников, структура которых гомономна типу псевдопсихопатий у пробанда.

Динамика псевдопсихопатий, формирующихся у больных шизофренией в периоде стабилизации процесса, существенно отличается от закономерностей развития эндогенного заболевания. Не обнаруживается тенденция ни к экзацербациям, наблюдающимся в периоде активного течения болезни, ни к появлению новых психопатологических расстройств, которые могли бы свидетельствовать о текущем шизофреническом процессе. Не наблюдается, как это свойственно вялому течению процесса, заметного углубления изменений личности по шизофреническому типу. Однако в ряде случаев выявляются признаки нажитой реактивной лабильности с повышенной чувствительностью к неблагоприятным ситуационным и психогенным влияниям.

Психогении, возникающие на «почве» стойких псевдопсихопатических состояний, формируются в связи с объективно значимой

травмой либо (в части случаев) по механизму ключевого переживания [Kretschmer E., 1927] и, как правило, не обнаруживают тенденции к затяжному течению. Замещения психогенного комплекса свойственными шизофреническому процессу симптомами не происходит.

«Набор» психогенных расстройств чаще всего ограничен кругом транзиторных психопатических и аффективных реакций. Среди них — истерические, истеро-депрессивные, депрессивно-ипохондрические, гипоманиакальные (реактивные гипомании) и сутяжные состояния. Наряду с этим могут возникнуть тревожно-депрессивные состояния, формирующиеся по типу реакций отказа [Michaux L., 1952; Максимов В. И., Зверкова И. В., 1986]. Психогении в этих случаях развиваются вслед за индивидуально значимым для данного типа псевдопсихопатии психогенными вредностями (семейные неприятности, служебные коллизии и др.). В клинической картине реактивного состояния превалируют тревога (вплоть до паники), подавленность, парализующие активность пациента и нередко сопровождающиеся чувством собственной неполноценности.

В качестве предрасполагающих к образованию псевдопсихопатических состояний можно рассматривать с известной долей схематизации следующие особенности шизофренического процесса:

1. Приуроченность наиболее активных проявлений болезни к периодам возрастных кризов (пубертатный, инволюционный).

2. Относительная благоприятность эндогенного процесса, протекающего без грубой деструкции личности и завершающегося стойкой ремиссией психопатоподобного типа. (К особенностям клинической картины ремиссий относятся изменения стенического полюса без значительной редукции энергетического потенциала.)

3. Обнаруживающийся уже в латентном периоде заболевания аффинитет к нарушениям психопатического круга при ограниченности и мономорфности других психопатологических расстройств. Последние носят стертый, рудиментарный характер и исчерпываются в большинстве случаев аффективно-невротической (вяло-адинамические, ипохондрические, анестетические депрессии, обсессивно-фобические состояния и др.) и паранойяльной симптоматикой.

Однако не только механизмы формирования, но и структура псевдопсихопатических состояний тесно связаны с особенностями шизофренического процесса, в частности, с характером его течения (приступообразное, непрерывное). Соответственно могут быть выделены два основных механизма формирования псевдопсихопатий, четко коррелирующие с приступообразным или вялым течением процесса. При приступообразном течении оно осуществляется преимущественно по типу аутохтонного (не связанного с ситуацией) характерологического сдвига, при вялом — по типу «амальгамирования».

Формирование псевдопсихопатических состояний по механизму характерологического сдвига [Козюля В. Г., 1978] происходит при полном обратном развитии симптомов активного периода бо-

лезни. Клиническая картина этих состояний исчерпывается психопатическими нарушениями, сопоставимыми с аномалиями шизоидного круга. При этом структура изменений варьирует в зависимости от возрастного периода, в котором они сформировались. Если приступы завершаются в детстве или раннем пубертате, то в клинической картине псевдопсихопатических состояний, наряду с нажитыми шизоидными проявлениями, нередко сочетающимися с изменениями типа verschrobene, на первый план выступают явления инфантилизма, затрагивающего все стороны психической жизни. Пациентов отличает эмоциональная дефицитарность с недостаточностью как высших эмоций и аффективного резонанса, так и инстинктивной сферы, что препятствует образованию и сохранению стойких привязанностей, традиционных семейных и дружеских отношений. Поверхностная общительность, излишняя доверчивость к посторонним сочетаются с избирательностью доверительных отношений, порой — с оппозиционным отношением к близким. При сохраняющихся интеллектуальных возможностях отмечается посредственная успеваемость, долгие перерывы в работе с иждивенчеством. Склонность к построению неосуществимых (без учета реальных возможностей и ситуации) планов усугубляется неумением достичь поставленной цели. Свойственные этим пациентам истерические реакции с массивной конверсионной и диссоциативной симптоматикой приобретают подчас парадоксальный характер.

После юношеских приступов психопатоподобные состояния, формирующиеся преимущественно по механизму характерологического сдвига, сопровождаются сменой личностных доминант со смещением патохарактерологических свойств к стеническому полюсу и усилением анестетических черт [Kretschmer E., 1930]. Спектр шизоидных проявлений ограничивается в этих случаях психопатическими нарушениями, свойственными стеничным (экспансивным) и дефицитарным шизоидам. В результате происшедшего после перенесенного приступа смещения психоэстетической пропорции исчезают свойственные ранее повышенная сенситивность, робость, неуверенность в себе. Утрачиваются эмоциональные привязанности. Родственные отношения из естественной потребности переходят в круг обязанностей, формального долга. На первый план выступает завышенная самооценка, сочетающаяся с упрямством, капризностью, нервозностью и вспыльчивостью. В случаях псевдопсихопатии типа экспансивных шизоидов отличительными чертами становятся рассудочность, деловитость, холодный расчет. При этом обнаруживаются не свойственные прежде активность, легкость установления деловых контактов, устойчивость по отношению к большинству жизненных коллизий. Утрированная «правильность» суждений сочетается с формализмом, не предусматривающим какой-либо переработки происходящих вокруг событий. Эти лица имеют твердые жизненные установки, все планируют заранее, педантичны и в то же время достаточно гибки. Их профессиональную деятельность отличает грубый прагматизм со стремлением любой ценой добиться быстрых жизненных успехов. В одних

случаях сознание перенесенной ранее болезни полностью утрачивается, в других — признается факт имевших место психических нарушений, однако им не только не дается серьезной критической оценки, но обнаруживаются даже попытки извращенной интерпретации симптомов патологического процесса и причин его возникновения.

При формировании псевдопсихопатических состояний по механизму «амальгамирования» личностные особенности, подвергающиеся в процессе вялого течения болезни заметной акцентуации за счет усиления шизоидных черт, постепенно сливаются с редуцирующимися позитивными расстройствами. Структура этих состояний, включающих наряду с выраженными шизоидными проявлениями, ригидностью и педантизмом склонность к сверхценным образованиям, по сравнению с уже рассмотренными психопатическими структурами, более сложна, так как интегрирована с девиациями гипертимического, ипохондрического или гипопараноического круга. Эти различия могут быть интерпретированы в плане взаимосвязи с особенностями предшествовавшего стабилизации активного периода болезни.

В случаях, где формирование псевдопсихопатических состояний происходит после относительно непродолжительных, хотя и обусловливавших наступление личностного «сдвига» субпсихотических периодов (приступов), болезнь завершается полной редукцией психопатологических расстройств.

При псевдопсихопатиях, формирующихся путем «амальгамирования», влияние длительного активного периода болезни в рамках вялого течения более значительно, а тенденция к обратному развитию позитивной симптоматики не получает окончательного завершения. В результате заболевание приводит к более существенной и многообразной (в связи с сохраняющимися остаточными психопатологическими расстройствами) деформации личностных особенностей. Спектр патохарактерологических девиаций в этих случаях более широк и включает псевдопсихопатии ипохондрического, гипопараноического и гипертимического типов.

Псевдопсихопатии ипохондрического типа формируются после длительного вялого течения болезни с преобладанием неврозоподобных (сенесто-ипохондрических, обсессивно-фобических, деперсонализационных) расстройств.

В период стабилизации процесса сохраняются такие проявления, как опасения возможного ухудшения состояния здоровья, воспоминания о прежней болезни. При этом чаще всего на первый план выступают явления ригидной ипохондрии [Смулевич А. Б. и др., 1979]. Стремясь «искоренить» остатки недуга, больные подчиняют свою жизнь жесткому регламенту, включающему точное соблюдение режима питания, приема лекарств, выполнение физических упражнений, ритуала отхода ко сну и целый ряд других мероприятий, которые в связи с их необычностью и сложностью, а также настойчивостью, с которой они осуществляются (без учета сезонных, метеорологических и других условий), импонируют как

29 Заказ № 1193

странные увлечения или чудачества. Даже при незначительном отступлении от заведенного распорядка эти пациенты жалуются на ухудшение самочувствия, головные боли, нарушение сна, тяжесть во всем теле, трудность сосредоточения, чувство неполноты эмоциональных реакций, яркости восприятия, недостаточность других психических функций.

В некоторых случаях, где превалируют опасения рецидива прежней болезни и возникновения какого-либо иного заболевания в будущем, на первый план выступают забота об укреплении здоровья и продления жизни («ипохондрия здоровья» [Jahrreis W., 1930]), причем деятельность, направленная на самооздоровление, выработку иммунитета к простудным заболеваниям, улучшение работы внутренних органов и т. д., приобретает чаще всего сверхценный характер. Такие лица ведут аскетический образ жизни, стараются во всем следовать либо врачебным рекомендациям, изложенным в популярной медицинской литературе, либо советам знахарей.

Псевдопсихопатии гипопараноического типа формируются в период стабилизации паранойяльной шизофрении. Психопатические проявления, сходные с характерологическими аномалиями параноического круга (недоверчивость, граничащая с идеями отношений, тенденциозность в интерпретации окружающих событий и др.) замещают редуцирующиеся в процессе становления ремиссии бредовые образования. Наряду с этим усиливаются такие, свойственные и до болезни личностные особенности, как ригидность, замкнутость, односторонняя направленность мышления. Однако наиболее характерным элементом в структуре этих гипопараноических состояний являются сверхценные образования, содержащие тот же кататимно заряженный комплекс (ревность, любовь и др.), что и предшествующие бредовые идеи. Так, пациенты с бредом изобретательства, признав абсурдность своих построений, не только не теряют интерес к соответствующим областям техники и естествознания, но и с увлечением осваивают их на уровне научно-популярной литературы, любительских кружков и обществ. Нередко сверхценные образования приобретают характер особого, тесно связанного с прежними бредовыми идеями мировоззрения, отражающего сложившуюся по миновании болезни новую систему взглядов на проблемы семьи и брака, любви, взаимоотношения полов и т. д.

Псевдопсихопатии гипертимического типа наблюдаются у лиц, у которых в активном периоде заболевания преобладали аффективные расстройства (гипомании со сверхценными образованиями, неврозоподобными и психопатоподобными проявлениями; депрессии, протекающие преимущественно с сенесто-ипохондрической симптоматикой, а в ряде случаев — с идеями отношения и другими отдельными бредовыми включениями). Стабилизация процесса сопровождается формированием стойкой гипертимии, субъективно воспринимаемой больными как «фаза расцвета», начало «простой и легкой жизни», «вторая молодость». При этом малозаметные, не

игравшие ранее значительной роли склонности и увлечения (занятия пением, иностранными языками и др.) приобретают свойства доминирующих представлений и становятся нередко смыслом всей последующей жизни.

Пациентам с гипертимическим типом псевдопсихопатии свойственно неизменно приподнятое настроение, повышенный тонус, гиперактивность и неутомимость. В работе они не знают усталости и не ощущают бремени возраста; помимо основных обязанностей охотно берут дополнительные нагрузки. Среди знакомых они считаются самодовольными весельчаками, любящими при каждом удобном случае подчеркнуть свои возможности и способности, никогда не унывающими, но эгоистичными. Постоянное стремление находиться в гуще событий легко реализуется благодаря свойственной им коммуникабельности. Они без труда устанавливают поверхностные контакты, непринужденно чувствуют себя в любой обстановке. Приподнятое настроение, оптимизм, повышенная активность сближают этих пациентов с психопатическими личностями циклоидного круга. Однако в отличие от конституциональных аномалий этого типа обнаруживается и ряд признаков, отражающих нажитой характер психопатических проявлений — формальность общения, стойко приподнятый без фазовых колебаний и заметной лабильности по отношению к внешним воздействиям аффективный фон, отсутствие отвлекаемости, частой смены интересов и расторможенности влечений. Об этом же свидетельствуют и достаточно отчетливые шизоидные изменения: значительное эмоциональное обеднение, сопровождающееся сужением круга привязанностей и интересов, бесцеремонность, граничащая с явлениями регрессивной синтонности, особые, свойственные дефектным состояниям типа verschrobene изменения внешнего вида и моторики.

Необходимо подчеркнуть, что псевдопсихопатические состояния, как это следует и из приведенного описания, независимо от некоторых различий в путях их формирования, не могут быть идентифицированы с психопатиями. Об этом, наряду с особенностями становления нажитых психопатических проявлений, свидетельствуют такие их свойства, как крайняя утрированность личностных девиаций и «консерватизм» личностной структуры. Таким образом, псевдопсихопатии неразрывно связаны с эндогенным заболеванием и являются звеном, завершающим его развитие. Эти состояния могут рассматриваться как одна из резидуальных форм шизофренического процесса, причем как один из наиболее благоприятных вариантов граничащий в ряде случаев с практическим выздоровлением.

ПСЕВДОНЕВРОЗЫ. Наряду с термином «псевдоневроз» используются также другие обозначения: «шизоидные невротики» [Бунеев А. Н., 1929], «шизофренический псевдоневроз» [Vanggaard T., 1978]; «шизоневроз» [Peters U. H., 1977].

Псевдоневротические состояния рассматриваются целым рядом авторов как один из вариантов неврозоподобной шизофрении [Hoch P. H., Polatin G., 1949; Наджаров Р. А., 1955, 1972; Зави-

довская Г. И., 1970]. В рамках этой формы эндогенного процесса выделяется группа стойких мономорфных невротических расстройств, определяемых M. Fridmann (1914) как «изолированный навязчивый процесс» и сопоставимых с затяжными психогенными реакциями, относимыми рядом авторов [Лакосина Н. Д., 1971; Асатиани Н. М., Матвеева Е. С., 1984; Delkeskamp J., 1965; Lo W. H., 1967; Shafer S., 1976] к неврозам.

О сходстве клинической картины псевдоневроза с психогенно обусловленными невротическими расстройствами свидетельствует ограниченность круга навязчивостей фобиями и тревожными опасениями обыденного содержания. Высказывания больных относительно своих страхов не носят характера опасений невероятного и хотя бы внешне на протяжении длительного времени обнаруживают связи с реальной ситуацией [Завидовская Г. И., 1970]. В отличие от более прогредиентных вариантов неврозоподобной шизофрении клиническим проявлениям псевдоневроза не свойственны (что также сближает их с психогенными формами невротических расстройств) сложная система ритуалов и полиморфизм психопатологических проявлений («панневроз»), сочетание обсессивно-компульсивных расстройств с фобиями, конверсионной и сенесто-ипохондрической симптоматикой [Наджаров Р. А., Смулевич А. Б., 1983].

Остановимся на особенностях клинической картины шизофрении, при которой наблюдается формирование псевдоневротических состояний. Отличительный признак — проявляющаяся на тех или иных этапах тенденция к стабилизации болезненного процесса. У части больных стойкие псевдоневротические состояния формируются после одного или нескольких приступов со стертыми аффективными, аффективно-бредовыми, обсессивно-фобическими, деперсонализационными или сенесто-ипохондрическими расстройствами. В других случаях развитие заболевания с самого начала приобретает непрерывный характер с очень медленной прогредиентностью. Первые проявления навязчивостей возникают в рамках кратковременных эпизодов еще в детском возрасте (страх темноты, боязнь за здоровье родителей и т. п.), в то время как стойкие психопатологические образования формируются обычно в постпубертатном периоде (18—20 лет).

Навязчивости (агора-, нозо-, мизофобия и др.), формирующиеся как в рамках непрерывного развития процесса, так и после стертого «шуба», почти не меняясь, определяют картину заболевания на протяжении длительного времни — более 15—20 лет. Тенденция к расширению симптоматики обнаруживается лишь в периоды обострений, протекающих в виде стертых, нередко психогенных либо соматогенно провоцированных циклотимоподобных фаз (субдепрессии, затяжные гипомании).

Формирование стойких психопатологических расстройств, на протяжении многих лет определяющих картину псевдоневроза, не сопровождается, как правило, резким снижением социальной адаптации. Так, даже в случаях агора- или мизофобии, манифестация которых обычно более всего затрудняет реализацию профессио-

нальных и бытовых навыков, пациенты не бросают работу и занятия по хозяйству. Хотя психопатологические проявления принимают затяжной характер, многим из них удается так хорошо скрывать от окружающих свой недуг, что сотрудники, а иногда и некоторые из членов семьи на протяжении многих лет даже не догадываются об испытываемых ими страхах.

Однако тем не менее весь строй жизни больных существенно меняется. Одни из них сужают круг своей деятельности, отказываются от поездок или переходят из сферы производства на канцелярскую работу, работают на дому и т. д.; другие, оставаясь на прежних должностях, отправляются на службу лишь в сопровождении родственников и знакомых. Некоторые больные для того, чтобы избежать необходимости пользоваться транспортом, меняют место жительства.

Хотя проявления болезни не редуцируются и не обнаруживают тенденции к расширению, психопатологическая структура навязчивостей с годами претерпевает ряд изменений — они стереотипизируются, становятся более монотонными. Наряду с этим происходит нарастание психопатических расстройств. Подобные особенности динамики клинических проявлений могут служить опорным пунктом для отграничения псевдоневротических состояний, формирование которых связано с эндогенным заболеванием, от затяжных невротических состояний психогенной природы.

Феноменология навязчивостей, наблюдающихся при псевдоневрозах и у «истинных» невротиков, весьма сходна. Подобно затяжным невротическим развитиям [Лакосина Н. Д., 1970], психопатологические проявления эндогенно-процессуального круга в этих случаях на протяжении длительного времени сохраняют монотематичность, изолированный характер. Существенными для нозологической дифференциации оказываются такие, выступающие при шизофрении все более отчетливо клинические признаки, как независимость возникновения психопатологических расстройств от психогенных факторов и своеобразие свойственного им аффективного фона. При болезненных состояниях, формирующихся на эндогенно-процессуальной почве, навязчивости «всплывают» в сознании пациента внезапно, без всякого внешнего повода, по типу непроизвольно вторгающихся мыслей [Gyotat J., Terra J. L., 1981]. Тревога, нередко возникающая у этих больных в периоды обострений также появляется внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности, затем резко наступает спад [Nyman A. K., 1978].

При неврозах сохраняется связь проявлений болезни с психогенной ситуацией. Осложнение последней ведет к нарастанию симптоматики, некоторое разрешение — к обратному развитию [Лакосина Н. Д., 1970]. Тревога нарастает и спадает более постепенно.

По сравнению с аффективной заряженностью психогенно обусловленного обсессивно-фобического комплекса, сопоставимой по степени выраженности с кататимными образованиями, реакции, связанные с появлением фобий, возникающих на эндогенной поч-

ве, в значительной мере эмоционально нивелированы, а иногда даже носят парадоксальный характер.

В то время как больной неврозом стремится любой ценой (в том числе путем длительного приема лекарств) преодолеть проявления болезни, в случаях псевдоневроза преобладают не тенденции «борьбы» с навязчивостями, а приспособления к ним. Пациенты этой группы воспринимают обсессивно-фобические расстройства как неприятное, но неизбежное и привычное явление обыденной жизни; они редко обращаются за медицинской помощью и сравнительно быстро прекращают лечение. О беспокоящих годами проявлениях болезни они сообщают неохотно, подчас лишь после долгих расспросов, как о чем-то второстепенном. Их описания неполны, лишены адекватной эмоциональной окраски; порой они не могут передать своих ощущений в период только что миновавшего обострения (эмоциональная амнезия [Nyman A. K., 1978]). Больные, испытывающие страх перед посещением общественных мест, необходимостью бывать в магазинах и т. д., со временем адаптируются к таким социофобиям. Создается даже впечатление, что возникающие в связи с психопатологическими расстройствами (агорафобия) ограничения в передвижении не доставляют им больших огорчений.

Нарастание психопатических изменений — так называемая «психопатизация невротика» [Ушаков Г. К., 1978] — присуще динамике псевдоневрозов. У большей части этих больных с годами усиливаются психастенические проявления — психическая ригидность, сопровождающаяся обстоятельностью и тугоподвижностью мышления, утрированный педантизм, гипертрофированное стремление к чистоте и порядку. В других случаях на первый план выступают истерические черты — демонстративность, капризность, стремление вызвать сочувствие окружающих. Если при невротических развитиях видоизменение клинической картины ограничивается симптоматикой того же ранга, но типичной для психопатий [Ушаков Г. К., 1978; Жуков В. Г. и др., 1983], иными словами — усугублением психастенических и истерических патохарактерологических черт, то структура психопатических проявлений при псевдоневрозах имеет более широкий спектр. Среди них (особенно на поздних этапах развития псевдоневроза) отчетливо выступают девиации шизоидного круга.

Своеобразие аффективных разрядов, аутизм и чудаковатость в случаях псевдоневрастении, наблюдающейся у больных шизофренией, отмечал A. Kronfeld (1928). Сохраняя длительное время стеничность и активность в работе, пациенты, обнаруживающие признаки псевдоневроза, становятся все более замкнутыми, с годами их интересы все более ограничиваются проблемами собственного здоровья. Утрачивается былая тонкость и деликатность в отношениях с людьми. В общении с родными превалирует холодность, доходящая до жестокости — некоторые становятся домашними тиранами, стремятся перестроить жизнь семьи на свой лад, не считаясь ни с чем заставляют родственников обслуживать

себя, выполнять малейшие прихоти. Четкая квалификация обнаруживающихся в этих случаях негативных расстройств принадлежит А. Н. Бунееву (1929), который подчеркнул их тесную связь с эндогенным процессом. Об этом в первую очередь свидетельствуют такие нарастающие с годами изменения, как интровертированность, эгоцентризм, эмоциональное обеднение.

ПАРАНОЙЯ *

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР. Вряд ли в психиатрии существует другое наименование болезни, которое имеет такую длинную историю и приводило к такой путанице. Термин имеет греческое происхождение и обозначает (в переносном смысле) неправильное понимание, неверное толкование, просто «помешательство». Его применяли в древней Элладе еще Эсхил, Эврипид, Платон, а затем — Гиппократ. Во времена средневековья термин «паранойя» встречается реже — он употреблялся для обозначения общей группы «безумия». В более новом времени он был применен впервые Vogel в 1764 г. В дальнейшем мы сталкиваемся с двумя отклонениями от современного понимания этого термина: с одной стороны, под этим наименованием описывались картины, отличающиеся от паранойяльного синдрома, с другой стороны, паранойяльные синдромы представляли под другим наименованием.

П. А. Бутковский (1834) подразумевал под термином «паранойя» «помешательство ума», соответствующее общему бреду (в отличие от «мономании»). Более близко к современному пониманию термин «паранойя» применялся во второй половине XIX в. L. Snell (1865) считал, что паранойя обособлена как самостоятельная нозологическая единица, но по сути дела он развивал взгляды E. Lassegue о «бреде преследования», а также взгляды F. Hoffmann (1862). L. Snell не употреблял термина «паранойя», а все еще использовал наименование «мономания». По сути дела он выделил две основные формы бреда, одна из которых весьма сходна с паранойяльным развитием (медленное начало, непрерывное развитие, переход бреда преследования в бред величия).

В 1868 г. W. Sander описал «первичное помешательство» ("Originäre Verrücktheit"). Этот термин надолго задержался в психиатрической литературе, прежде всего благодаря работам C. A. Westphal (1878). В России И. Р. Пастернацкий (1882) понимал под паранойей бредовой психоз с идеями наблюдения (слежки), преследования и величия. «Первичной паранойе» ("Primäre Verrücktheit", "Paranoia primordialis") посвятил свою монографию K. Rauch (1883). С. С. Корсаков (1901) под Paranoia primaria s. primordialis подразумевал стройную бредовую систему с идеями преследования и величия, однако допускал при этом наличие галлюцинаций и псевдогаллюцинаций. Paranoia primordialis chronica С. С. Корсаков разделял на персекуторную, кверуляторную, религиозную и эротическую. Первую из них он считал идентичной с Délire chronique à évolution systematique [V. Magnan, 1893]. С. С. Корсаков описал также переход бреда преследования в бред величия. Подобные же термины применял и А. Ф. Эрлицкий (1896) как синоним паранойи — «первичное помешательство», "Primäre Verrücktheit", "Délire chronique". Между прочим R. Kraft-Ebing (1882) разделял паранойю на «врож-

---

* С точки зрения болгарских психиатров, паранойя является самостоятельной формой психического заболевания, в патогенезе которого значительную роль играют психогенные факторы. В СССР наиболее принято относить паранойю к одной из форм шизофрении. Поэтому мы сочли возможным рассмотрение проблемы паранойи в главе о шизофрении. Однако это не исключает наличия группы паранойяльных состояний психогенного происхождения. В СССР их рассматривают в рамках психопатий и ее динамических сдвигов. — Примеч. ред.

денную» и «приобретенную»*; в группу последней были включены персекуторная и экспансивная формы. Последняя в свою очередь включила реформаторский, религиозный и любовный варианты.

В Англии во второй половине XIX в. паранойяльные психозы описываются под названием мономаний: W. Senkey (1868), H. Maudsley (1871), T. Clouston (1885). Во Франции представления о паранойе связываются прежде всего с работами V. Magnan, который ввел термины «сложная прогрессивная паранойя» (1888) и «систематический хронический прогрессивный бред» — délire chronique à évolution systématique (1892, 1893). Позже P. Serieux и Y. Capgras (1909) рассматривают паранойю как развитие интерпретативного бреда (délire d'interpretation). В Италии E. Tanzi и E. Riva (1884) описывают «хроническую паранойю» с сенсопатиями или без них.

E. Kraepelin (1903) проводит разграничение между «процессом» и «развитием» в связи с кверуляторным бредом. В 4-м издании своего учебника он принимает термин E. Mendel о паранойе, отграничивая заболевание от шизофрении его хорошим прогнозом. В заключении E. Kraepelin дал определение паранойе как длительному развитию непоколебимой бредовой системы, проистекающей из внутренних причин. Эта система развивается при полном сохранении ясности и упорядоченности мышления, воли и действий. Таким образом E. Kraepelin настаивал на нозологическом обособлении паранойи. Этому же способствовал K. Jaspers учением о бреде ревности (1910), проводя разграничение между «развитием», обусловленным условиями жизни, и «процессом», возникающим как новое явление без непосредственной причины и обосновывающего события.

В конце прошлого и в начале настоящего столетия большинство авторов придерживалось взглядов E. Kraepelin о существовании паранойи независимо от шизофрении. R. Gaupp (1907) видел психогенный механизм в развитии паранойяльных расстройств. E. Kretschmer (1918) описал «триаду» факторов в развитии паранойи: характер, среда, переживание. В качестве клинических форм он выделил экспансивную форму, сенситивный бред отношения и паранойю желания. E. Kretschmer считал, что данное заболевание развивается у психопатических личностей со «стеническим» жалом на астенической основе. П. Б. Ганнушкин (1904) различал острую и хроническую форму паранойи. Острую паранойю он считал просто синдромом. Хроническую форму он рассматривал как своеобразное развитие личности (суммирование реакций на «жизненные раздражения» приводит к образованию определенных патологических установок) и допускал, что она скорее развивается по типу ошибок суждений у здоровых людей — фактически это система сверхценных идей.

В середине и второй половине нашего столетия все больше утверждается тенденция отрицания нозологической самостоятельности паранойи и ее рассмотрения как формы (стадии) шизофрении. Такие взгляды высказывались и ранее. Ф. Е. Рыбаков (1917) объединил паранойю с парафренией, сохраняя название последней. А. И. Ющенко (1928) включил паранойю в рамки «раннего слабоумия». W. Mayer (1921) нашел, что картина паранойи часто переходит в типичную шизофреническую симптоматику. E. Kahn (1929), наоборот, считал, что паранойяльный синдром появляется на основе слабо выраженного шизофренического дефекта после легкого шуба. О такой возможности писали J. Nyro (1940), W. Janzarik (1949), А. Б. Смулевич (1968). W. Mayer-Gross (1954) определил паранойю как «историческое понятие»: паранойя, парафрения и параноидная форма — это только варианты бредовых шизофренических психозов. Такие же взгляды по отношению к паранойе высказывали L. Bini (1952), G. Sacerdotti (1956) и др.

Другие авторы не связывают паранойю так определенно именно с шизофренией, а скорее с эндогенными психозами вообще. P. Berner (1965)

---

* Постепенно, особенно в Германии, учение о «первичном помешательстве» заменяется суждениями о паранойе. Термин применяется как сборное понятие для обозначения бредовых психозов, протекающих остро или хронически, с полиморфным или систематизированным бредом, с сенестопатиями или без них.

определяет паранойю как системное бредообразование, которое возникает прежде всего в рамках шизофрении и циклофрении, но также и других психозов. О возможности связи паранойи и циклофрении высказывались и другие авторы. G. Specht (1905) считал, что «маниакальный компонент» при паранойе давал основание определить ее как «третий аффективный психоз». К. Kleist (1911) тоже видел общие проявления циклофрении и паранойи. По G. Ewald (1925), при паранойе можно найти «предшествующий маниакальный элемент». К. Kolle (1931) нашел, что многие больные паранойей обнаруживают в преморбиде не шизоидную личность, а «циклотимный темперамент». В этой связи W. Mayer-Gross, E. Slater и M. Roth (1960) отметили, что в «современной терминологии паранойяльную картину можно интерпретировать как шизофренический процесс на фоне пикнически циклотимной конституции. По W. Janzarik (1949, 1950), дисфорическое настроение является соединительным звеном между «хронической паранойей» и «маниакально-депрессивным психотическим заболеванием».

В дальнейшем, вплоть до сегодняшнего дня, высказываются противоречивые мнения о нозологической принадлежности паранойи. Некоторые авторы продолжают признавать ее самостоятельность, подчеркивая обычно ее редкость [Гуревич М. О., 1949; Гиляровский В. А., 1954; Sleuler E. M., 1960]. Другие [Р. А. Наджаров, Смулевич А. Б., 1983] считают, что паранойя — это неоднородная группа психозов. Третьи отмечали, что это просто неясное в нозологическом отношении хроническое заболевание [Портнов А. А., Федотов Д. Д., 1965].

Паранойя включена в Международную классификацию болезней (9-й пересмотр, 1977) как редко встречающийся психоз, при котором «постепенно развивается систематизированный, логически конструированный бред без сопутствующих галлюцинаций и без шизофренических изменений мышления». В содержание бреда включаются идеи величия (пророчества, изобретательства), преследования и ипохондрические идеи.

Паранойя представлена также в американской классификации DSM-III (1980). В качестве основных критериев диагностики приняты следующие: наличие стойкого бреда преследования или ревности; формирование бредовой системы, соответствие между эмоциональностью и поведением больных, с одной стороны, и содержанием бреда, с другой, отсутствие галлюцинаций и шизофренических расстройств мышления, мозгового нарушения органического типа и др.

В. М. Банщиков и Т. А. Невзорова (1969), не обособляя паранойю как особую болезнь, выделили отдельно сутяжный бред (бред кверулянтов), который по сути дела, по-видимому, однозначен с кверуляторной паранойей. K. Seidel, H. Schulz и G. Göllnitz (1980) отвергают термин «паранойя», но говорят о паранойяльном развитии, различая две его формы: «экспансивные параноики» (ведущие борьбу за признание их идей и за «правду») с подформами бреда сутяжного, ревности или изобретательства и «сенситивные параноики». По Н. Д. Лакосиной и Г. К. Ушакову (1984), ведущую роль в паранойяльном развитии играет предрасположение, вступающее в сложные взаимоотношения с повторяющимися психотравматизирующими жизненными обстоятельствами. Р. А. Наджаров и А. Б. Смулевич (1983) отмечают, что до сегодняшнего дня проблема нозологии паранойи остается нерешенной.

КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Как правило, заболевание начинается в зрелом возрасте — после 30 лет. Как подчеркивают многие авторы, в основе болезни лежит патологическая переработка реальных жизненных ситуаций и конфликтов. Часто в начале развиваются сверхценные идеи, которые в дальнейшем перерастают в бредовые. Медленно, но прогредиентно оформляется стройная бредовая система преследования, ревности (супружеской неверности), величия и т. д. Особенно характерно сочетание бредовых идей преследования и ве-

личия. Больные считают, что их преследуют за то, что они сделали замечательное научное открытие, которое хотят присвоить другие; что они установили новый принцип общественного устройства, новую религию и пр.; за то, что они раскрыли чудовищный заговор против государства и т. п. В этом отношении удачно выражение Н. Еу и соавторов, что в зародыше паранойи лежит «бином: преследование — мегаломания».

В утверждениях больных трудно установить противоречия, хотя и не все они, конечно, строго логичны (часто неверны исходные положения рассуждений больного). С бредом связаны ложные воспоминания (которые якобы подтверждают бредовые построения больного), а также ложные восприятия (не сенсопатии!), которые чаще всего неправильно интерпретируются (с точки зрения бредового «ядра»). Иногда, однако, интерпретация настолько «фальсифицирует» восприятие, что создается впечатление иллюзий («иллюзии смысла»). Как отмечали Е. и М. Bleuler, в конце концов появление иллюзий не исключено, поскольку и у психически здоровых лиц в состоянии аффекта могут возникнуть настоящие иллюзии [Bleuler E., 1960]. Настроение больных зависит от содержания бреда, но обычно оно слегка повышено.

Больные очень стеничны. Вся их психическая активность подчиняется бредовым целям — развивается одностороннее направление гипербулия в связи с содержанием бреда. Больные упорно стремятся к утверждению и признанию своих бредовых идей, ведут длительную борьбу, чтобы доказать, свою правоту, чтобы «парировать» действия своих «врагов», чтобы они получили «справедливое» возмездие. В связи с этим они добиваются поддержки административных и общественных органов, пишут много писем, посещают государственных деятелей, требуют «энергичных действий» властей и т. д. Сенсопатии, однако, отсутствуют.

Вне рамок бредовой системы больные сохранны. С помощью психологических методик исследования мышления не удается обнаружить (вне бредовой системы) отклонений от нормы. Считается, что больные долгие годы примерно выполняют свои трудовые обязанности, если только их сослуживцы не будут включены в бредовую систему, и сохраняют адекватное поведение и отношение к социальному окружению (при тех же условиях). Поэтому можно считать, что при паранойе деградации личности не наступает.

Подразделением паранойи и описанием ее форм занимались многие авторы. Е. и М. Bleuler (1960) различают следующие клинические формы паранойи: бред преследования, эротический бред и кверулянтский бред. Однако, кроме этого, они описывают подробно и бред величия в разных вариантах: бред открытий и изобретений (в том числе пророчества), высокого происхождения и др. Е. и М. Bleuler упоминают еще и редкий ипохондрический бред.

E. Kretschmer (1918) различал три основные формы паранойи: экспансивную (больные ведут активную борьбу за утверждение

своих идей), сенситивную (с реакциями сверхчувствительности вплоть до развития сенситивных бредовых идей при пассивном поведении и замкнутости) и паранойю желания (больные переживают бредовое «осуществление» своих стремлений — например, взаимность с любимым и т. д.).

H. Ey, P. Bernard и Ch. Brisset (1963) различают три основные формы паранойяльного бреда.

1) **«Страстный» бред.** Сюда относятся бред эротический и кверулянтский. Первый из них подразделяется на бред ревности и собственно эротический бред. Кроме бредовых толкований здесь наблюдаются и ложные воспоминания, иллюзии восприятия и памяти, ложные узнавания.

«Эротомания», как считается, была изучена самым подробным образом G. Clérambault. Объектом вожделения, как правило, является лицо с более высоким общественным положением. В развитии «эротомании» отмечаются три стадии: надежды, гнева и злобы. В результате злобного отношения возможна агрессия.

Кверулянтский бред подразделяется следующим образом: а) «судящиеся пациенты» — за имущество, права, честь; больные убеждены, что с ними поступили несправедливо, что их «предали»; они ставят идею «справедливости» над интересами, жаждут мести и признания; превращаясь в «преследуемых преследователей», они иногда сами осуществляют «правосудие»; б) «изобретатели» — больные стремятся сохранить тайну своих исследований и открытий, но обычно «оказывается», что их права, патент, документация и т. д. похищены; в) «страстные идеалисты» — создатели новых политических систем, они развивают бурную политическую деятельность, посылают статьи в газеты, сочиняют памфлеты, иногда прибегают к покушениям на политических противников.

2) **Сенситивный бред отношения.** В отличие от других форм бреда здесь отсутствует стеничность, больные чувствительны, тревожны, но в то же время постоянно колеблются, могут обнаруживать психастенические черты. Существует «гиперестезия социальных контактов», комплексы фрустрации и неполноценности. Накапливание угрожающих обстоятельств, неудач, конфликтов, обманов, разочарований приводит к развитию бреда отношения. Этот вариант паранойи назван некоторыми авторами «паранойей гувернанток» и «паранойей старых дев».

3) **Интерпретативный бред** [P. Sérieux, J. Capgras, 1909]. Эта форма приравнивается к «интеллектуальным мономаниям» [J. Esquirol, 1838]. По содержанию имеется бред преследования или величия.

Существуют и другие подразделения форм паранойи, некоторые из них весьма подробные. Так например, L. Hinsie и R. Campbell (1960) насчитывают 30 форм заболевания*. Но, по нашему

* Это классификация создана на эклектическом принципе. При ряде из включенных в нее «форм», по-видимому, речь идет о других заболеваниях.

мнению, такое чрезвычайное раздробление не только не вносит большую ясность, а наоборот, лишь запутывает дело.

В ежедневной практике в зависимости от содержания бреда нами предлагается различать следующие формы:

Паранойя преследования (paranoia persecutoria). Как правило, медленно и постепенно, на основании интерпретации некоторых жизненных неудач и возможно недоброжелательного отношения некоторых лиц развивается бред «пристального внимания», слежки, отношения и враждебности, а затем и преследования. Сфера деятельности «врагов» все больше расширяется. Вначале это, возможно, только один чековек, но впоследствии оказывается целая группа и даже организация. Их цель — скомпрометировать больного, уволить от должности, отдать под суд, а в конце концов (но далеко не всегда) — и его физическое уничтожение. Больной, как правило, предпринимает активные «противомеры» — от кверулянтской деятельности до самоуправства, иногда с самыми тяжелыми последствиями.

Паранойя ревности (paranoia erevnatoria). Эта форма также начинается отдельными сомнениями сверхценного характера (повышенное внимание со стороны ухажеров к супруге и главное — ее готовность к положительному ответу, повышенная кокетливость с ее стороны, оживление при появлении другого мужчины и т. п.), которые постепенно сопоставляются и связываются в единую систему супружеской неверности. По правилам наращивания бредовых идей вообще эта система тоже расширяется — из «любовницы» одного человека супруга больного, идя все дальше «по наклонной плоскости», становится «достоянием» многих мужчин, превращается в «публичную женщину».

Паранойя любви (paranoi erotica) состоит в развитии бредового убеждения, что определенное лицо (обычно высокого общественного положения) питает чувство любви к больной (как правило, эти пациенты женского пола). От намеков это лицо доходит до более определенных «выражений своих чувств», но все-таки что-то мешает ему объясниться до конца (то ли его врожденная «застенчивость» и «неповоротливость», то ли объективные обстоятельства жизни). В конце концов больные сами берут из себя выяснение отношений с «женихом», что приводит иногда (особенно у семейных лиц) к весьма неприятным и скандальным ситуациям. Паранойя любви рассматривается некоторыми авторами как подсознательное психотическое осуществление интимных желаний больных («wunschpsychose»).

Паранойя реформаторства (paranoia reformatoria). Больные считают себя предназначенными совершить великие дела (бред реформаторства — разновидность бреда величия). В зависимости от мировоззрения больного (как правило, при паранойе мировоззрение преморбидной личности сохраняется) это реформаторство направляется в разные стороны: создание новой религиозной секты, объединение всех религий, соединение марксизма с христианством, пропаганде новой общественной системы и т. д.

Паранойя изобретательства (paranoia inventoria). Больные обычно считают себя великими учеными; они делают «открытия» в разных областях человеческого познания и науки, но не обязательно в области, в которой они приобрели образование и компетентность. Как правило, и здесь, как при любом бреде, бредовая идея характеризуется бо́льшей или меньшей нелепостью или — по крайней мере — наивностью. Больные очень часто являются изобретателями «perpetuum mobile», двигателей нового типа, безотходных технологий и т. д. Параноики, будучи, конечно, совершенно некритичными к своим идеям, не в состоянии понять даже при подробнейших объяснениях несостоятельность своих изобретений. Они интерпретируют, связывают их непризнание с неприязненностью и враждебностью соответствующих руководителей и компетентных инстанций и начинают бесконечную борьбу с ними, требуя «заслуженного» признания. Таким образом бред величия сочетается с идеями преследования.

Кверулянтская паранойя (paranoia querulatoria). Эта форма заболевания обособляется прежде всего на основании деятельности больного (а не содержания бреда, хотя одно связано с другим). По своему содержанию бред может быть либо персекуторным, либо мегаломаническим (в особенности бред изобретений). Больные развивают бурную кверулянтскую деятельность за утверждение собственных бредовых убеждений, проявляя удивительную энергию и неутомимость, посещая бесконечное количество официальных учреждений, отправляя письма с изложением своих претензий многим национальным и международным учреждениям и т. д.

Ипохондрическая паранойя (paranoia hypochondria). Больной страдает от непрерывных мыслей о своем неизлечимом заболевании. Он находит ему все новые и новые доказательства, ищет подтверждения диагноза, объезжает множество врачей и лечебных учреждений, требует лечения (в том числе оперативного) и т. д. А. С. Тиганов (1985) относит к паранойяльному синдрому и бред дисморфофобии: болезненное убеждение в неправильности или уродливости строения собственного тела и прежде всего лица (наличие безобразной, отвратительной физиономии и т. п.), реже в неправильных отправлениях физиологических функций организма. Однако синдром дисморфофобии, как правило, является характерным для юношеской шизофрении *.

Типичной для всех форм паранойи является «логическая связь» между бредовыми идеями, их «аргументацией» и «обоснованностью» (хотя и с позиций «кривой логики» бредового боль-

---

* В советской психиатрии в последнее время разделяются дисморфофобии и дисморфомании [Коркина М. В., 1984]. Помимо дисморфоманического синдрома при шизофрении описаны транзиторные подростковые дисморфофобии и эндореактивная подростковая дисморфомания [Личко А. Е., 1979, 1985]. Последняя по картине и течению наиболее напоминает паранойю (см. Раздел IV). — Примеч. ред.

ного), их подчиненностью одной основной идее. Кроме абсурдности, свойственной в большей или меньшей степени всякому бреду, паранойяльные идеи отличаются все-таки лучшей «понимаемостью», возможностью психологического объяснения, тем, что вытекают из обстоятельств жизненных ситуаций больного. Бредовая система перерастает в мировоззрение, в «смысл и содержание» жизни больного.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. По клинической картине паранойя занимает промежуточное место между психопатией и шизофренией. Поэтому чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз между этими двумя заболеваниями. Паранойю часто (особенно в более начальных стадиях) трудно отличить от психопатии, поскольку, с одной стороны, она развивается обычно у личностей с психопатическими чертами, и, с другой стороны, трудно заметить ясно обозначенное начало заболевания. В диагностике здесь основное — установить наличие или отсутствие бреда (сверхценные идеи психопатических личностей иногда трудно различаются от бредовых идей). В этом отношении E. и M. Bleuler (1960) обращают внимание на «ракообразное» разрастание содержания бреда и его влияние на всю личность и поведение больного.

Разграничение между паранойей и шизофренией также часто очень трудно (и в определенном смысле — условно). В пользу паранойи говорят очень хорошая систематизация бреда, отсутствие сенсопатий и симптомов первого ранга [K. Schneider, 1955], хорошая сохранность личности больного. Парафрения отличается от паранойи прежде всего гораздо большей фантастичностью бредовых построений.

Иногда стеничность и активность паранойяльного больного напоминают гипоманиакальное состояние. Но отсутствие настоящей гипертимии и наличие стойкого систематизированного бреда обычно позволяет поставить правильный диагноз.

Паранойю надо отличать и от других психогенных параноидных психозов (психогенный параноид, паранойяльная реакция). В последних случаях бред развивается быстро с самого начала заболевания и блекнет тоже сравнительно быстро, не достигая своего «расцвета».

Паранойю и особенно паранойяльный бред ревности обычно очень трудно дифференцировать с алкогольным параноидом, в особенности если нет возможности наблюдать больного более длительное время. Поэтому в таких случаях главную роль приобретает анамнез (выявление в первую очередь симптомов хронического алкоголизма — от явлений абстиненции до его соматических признаков). В пользу алкогольного параноида говорит появление слуховых галлюцинаций (в особенности в виде диалога, комментирующих голосов и т. д.), явления психического автоматизма (они, конечно, могут свидетельствовать и в пользу шизофрении), а также эпизодические онейроидные (делириозные) явления.

Дифференциальный диагноз «истинной» паранойи должен проводиться также с так называемой инволюционной паранойей* (в последнее время более употребляемое наименование — инволюционный параноид). В нашем понимании инволюционный параноид отличается, кроме позднего возраста возникновения, не столь хорошей логической «обоснованностью» и систематичностью бреда (вплоть до элементов нелепости).

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Почти все авторы отмечают большую редкость паранойи: меньше 1% паранойяльно больных среди стационированных в психиатрических заведениях [Bleuler E., 1960]. Однако вне стен больниц паранойя встречается чаще: многие больные паранойей остаются недиагностированными. Нередко паранойя диагностируется впервые после того, как больной совершил убийство или другое преступление [Bleuler E., 1960]. Заболевают обычно лица старше 30 лет.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Паранойяльный синдром встречается в рамках эндогенных и экзогенных — в особенности хронических интоксикационных психозов.

«Идиопатическая паранойя» («paranoia vera»), с нашей точки зрения, является сложным психогенным психозом. Ив. Темков, Вл. Иванов, Г. Ташев и Й. Стоименов (1983) определяют паранойю как «сложный психоз, который занимает особое место в группе психогений». Здесь речь идет не об однократной психической травме, а о сложных взаимоотношениях между структурой личности и неблагоприятными обстоятельствами жизни (по крайней мере воспринимаемыми больным таковыми). Паранойя развивается в результате продолжительных неблагоприятных воздействий социальной среды (конфликты, неудачи, неудовлетворенные амбиции, несоответствие между стремлениями и возможностями личности, попадание в чужое, враждебное окружение и т. д.) у личностей с психопатической структурой. Но, кроме общей неблагоприятной ситуации, по В. А. Гиляровскому (1954), всегда существует и конкретный житейский конфликт, играющий роль «исходного пункта» — служебная неудача, неблагоприятный исход судебного процесса и др.

Большое внимание в патогенезе заболевания придается особенностям личности. М. О. Гуревич (1949) и другие авторы говорили о патологическом развитии личности. N. Cameron (1943) определил преморбидную личность паранойяльного больного как сверхчувствительную и асоциальную. P. Marchais (1970) выделил следующие черты «паранойяльной конституции»: гордость, недоверчивость, повышенная ранимость, ригидность, односторонность мышления, слабая критичность, тенденция к «толкованию» (поиск особого смысла) событий. Случаи, где особенности лично-

---

* Инволюционная паранойя была описана K. Kleist (1913), но ее картина выходит за рамки паранойяльного синдрома. Так, например, она включает и галлюцинаторные переживания, у половины больных был установлен синдром психического автоматизма.

сти ярко выявлены, L. Michaux (1953) причисляет к «конституциональной паранойе», обособление которой вряд ли целесообразно. К этим личностным особенностям отнесены повышенное мнение о себе, недоверчивость, погрешность суждений. социальная неприспособляемость. Р. А. Наджаров и А. Б. Смулевич (1983) отмечают, что психопатические особенности у будущих больных выступают со школьных (юношеских) лет. Они замкнуты, одиноки, чудаковаты. Большинство из них деспотичны, придирчивы, раздражительны, аккуратны до мелочности, имеют высокое самомнение, подчеркивают свою добросовестность и деловитость, все свое время посвящают делам. В. А. Гиляровский (1954) к этим чертам прибавляет и склонность к фантазированию, H. Ey и соавт. (1963) — агрессивность.

По И. П. Павлову (1934), паранойя возникает у людей с сильным неуравновешенным, обычно мыслительным типом высшей нервной деятельности. Как правило формируется патологическая доминанта, характеризующаяся инертностью патологического характера и с «валом» процесса торможения, возникшим путем отрицательной индукции.

H. Binder (1967) причисляет параноическое развитие к типу кататимного бредообразования. Он считает, что вначале появляется сверхценная идея, чье аффективное содержание все более возрастает. В конечном счете возникает такое господство активной установки, что все остатки критического отношения исчезают и незаметно сверхценная идея превращается в бредовую. Именно благодаря большой аффективной насыщенности личность воспринимает бредовую идею как «собственную сущность», как «ядро своего существования». Вообще, как это подчеркивают и другие авторы, бред неотделим от личности параноика.

В западной литературе большое внимание уделяется психоаналитической трактовке паранойи. Концепция S. Freud (1911) о паранойе стала широко известна после его анализа случая паранойи у Шребера, который был председателем апелляционного суда в Дрездене. В 1903 г. Шребер опубликовал свои воспоминания. В 1911 г. S. Freud выступил с анализом этого случая в работе «Замечания по поводу автобиографического описания одного случая Paranoia (Dementia Paranoides)*. На основе этого «анализа» Freud сделал вывод, что Шребер страдал «скрытым» (латентным) гомосексуализмом. Он выдвинул специальную формулу, согласно которой якобы формируется бред преследования. Формула построена по принципу тезисов и антитезисов**. Тезис первый: «Я люблю этого человека». Тезис второй: «Я не

---

* По нашему мнению, нет никакого сомнения, что Шребер страдал шизофренией. В начале его психоза формировался бред преследования, а потом развилась пышная бредовая система (стадия парафренизации) с преобладанием грандиозного бреда величия (миссия спасти весь мир, восстановить потерянное блаженство человечества, его вдохновил сам бог; он — самый замечательный человек на земле, бессмертный, создает новую человеческую расу; впоследствии бог стал противодействовать Шреберу, но он победил бога). Больной слышал голоса — они исходили от людей, птиц, из мертвой природы и т. д.

** Последовательное противопоставление тезисов и антитезисов напоминает диалектический принцип отрицания.

люблю этого человека — я ненавижу его». Тезис третий: «Не я ненавижу его, а он ненавидит (и преследует) меня». Эти противопоставления можно в конце концов понять с психологической точки зрения: из первого тезиса можно вывести остальные. Здесь неполадка «только» в том, что первый тезис — неверный *.

В дальнейшем многие авторы повторяли и развивали постулаты S. Freud, E. Mack и E. Semrad (1967), разрабатывали идею о «неосознанной потребности гомосексуальной любви», проектированной под формой идеи преследования. Другие авторы искали происхождение паранойи в целой гамме количественных и качественных сексуальных нарушений в виде импотенции, фригидности, различных перверзий [Lango J., 1924; Kehrer F., 1924]. В соответствии с концепциями S. Freud, N. Cameron (1974) рассматривает паранойю как «психоз защиты», как «опыт самолечения» (о защите против гомосексуальных импульсов говорят и другие авторы).

Таким образом мы видим, что S. Freud отстаивал психогенную концепцию о паранойе, но делал это с позиций «глубинной» психологии — реакций психологической защиты, которые проявляются подсознательно, действуют символически посредством проекций и др. «психологических механизмов». Крайняя психологизация S. Freud доходит до абсурда, не признавая никаких материалистических закономерностей, основываясь только на «чутье» психоаналитика, которое со своей стороны исходит из предвзятых представлений об абсолютизированной роли сексуальности, об инцестных влечениях (эдиповом комплексе) и пр.

ПРОГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ. Как правило, паранойя считается неизлечимым заболеванием. Хотя проявления заболевания с возрастом обычно ослабевают (больные утрачивают прежнюю энергию, приходят в отчаяние от неудач и т. д.), случаи полного выздоровления, по мнению E. и M. Bleuler (1960), должны интерпретироваться как заболевание шизофренией. Однако это не означает, что врач должен вести себя пассивно в отношении больных паранойей. Лечение должно быть длительным и систематическим. Его желательно провести в амбулаторных условиях (или в условиях дневного стационара), но если это окажется невозможным, больной должен быть госпитализирован. Показанием для этого являются психомоторное возбуждение, агрессивные тенденции, необходимость диагностического уточнения.

Если у больного наблюдается аффективная напряженность, показано лечение хлорпромазином (аминазином), левомепромазином (тизерцином), хлорпротиксеном (труксалом). Начальная суточная доза для соматически здоровых пациентов — это обычно 200—300 мг внутримышечно (при необходимости уже на второй день она может быть повышена до 400—500 мг). К концу недели можно перейти на оральный прием, причем доза увеличивается в полтора — два раза. При очень сильном аффективном напряжении нейролептик можно комбинировать со снотворными или транквилизаторами. У пожилых и соматически ослабленных пациентов при психомоторном возбуждении можно начинать с 25 мг седативного нейролептика и впоследствии увеличивать по-

---

* У S. Freud не было никаких доказательств, что Шребер — гомосексуалист. Он был человеком с вполне нормальной сексуальностью. Его гомосексуализм — чисто умозрительная психоаналитическая спекуляция.

степенно суточную дозу примерно до 200 мг. Во всех случаях надо провести длительное лечение с «антипсихотическими» нейролептиками в больших дозах. Здесь можно иметь в виду прежде всего производные бутирофенона: галоперидол — 15—20 мг/сут внутримышечно, трипередол (триседил) — 5—15 мг/сут. Если терапевтический эффект отсутствует, можно перейти на пиперазиновые фенотиазины: тиопроперазин (мажептил) — 20—80 мг/сут, трифлуоперазин (трифтазин) — 200—100 мг/сут, флуфеназин (модитен) — 10—40 мг/сут. У некоторых больных седативные нейролептики в больших дозах до 1000 мг и больше хлорпромазина (аминазина) или до 600 мг клозапина (лепонекса) могут оказаться более эффективными, чем «антипсихотические» нейролептики. Комбинация более двух нейролептиков является целесообразной только при резистентности к «рутинным» фармакотерапевтичным методам.

После того, как будет достигнут терапевтический эффект (что между прочим, как уже было сказано, весьма проблематично), можно перейти к поддерживающему лечению: суточная доза постепенно снижается до 1/3—1/5 предыдущей. Лучше продолжить лечение теми же препаратами или перейти на депо-нейролептики: таблетки пимозида (орапа), пенфлуридола (семапа), флупирилена (имапа) или ампулы флупентиксол-деканоат *, флуфеназин (модитен)-деканоат.

С другой стороны, как отмечает S. Arieti (1974), надо иметь в виду, что существуют и случаи «мягкой» паранойи. По его мнению, большинство больных по степени выраженности относятся к этой форме. Они вообще не попадают к психиатру. а люди воспринимают их как «эксцентричных», «фанатиков», людей «твердой воли», но не как психически больных.

Хотя с помощью одной психотерапии невозможно получить значимый эффект в клинически явных случаях, психотерапия является обязательным компонентом всякого лечения. По возможности больных надо отгораживать от психотравмирующих ситуаций. Врач должен стараться направить больного к новому житейскому поприщу, которое создаст новые доминанты и стереотипы **. Вместе с этим врач должен упорно советовать больному выработать у себя примиренческое отношение к конфликтным ситуациям (связанным с бредовыми идеями больного). Если это удается, то фактически граничит с выздоровлением.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. В отношении трудовой экспертизы следует отметить, что если сослуживцы и руководители больного не включены в бредовую систему, больной может продолжать свою работу, его трудо-

---

* В СССР не использовался.

** E. и M. Bleuler (1960) отмечают, что паранойяльные больные иногда находят удачно свое место в сообществах, стремящихся к реформаторской деятельности; в религиозных сектах; в редакциях газет как журналисты «скандальной хроники» и т. д. (конечно, эти примеры взяты из условий буржуазного общества).

способность сохранена. В противном случае больному надо переменить работу, но если это неосуществимо, то необходимо оформить инвалидность.

Больные паранойей часто становятся объектом судебно-психиатрической экспертизы. Они совершают в основном преступления против личности. Будучи убеждены, что они оказались объектом преследования, они в целях «защиты» нередко совершают агрессивные действия (кража документов, поджоги, побои, даже убийства). В других случаях, когда больные развивают идеи реформаторства или когда в бредовую систему включаются органы административной власти, они могут совершить преступления против государства. Если действия обусловлены бредовой мотивировкой, больной признается невменяемым. Когда больной общественно опасен, необходимо рекомендовать принудительное лечение.

ПОЗДНЯЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Вопрос о возможности первичного возникновения шизофрении в старости представляется сложным. Как известно, E. Kraepelin (1898) описал выделенное им заболевание как «раннее слабоумие», возникающее в молодом возрасте, и этот факт определил отношение к возможным возрастным рамкам шизофрении. Этому способствовало также в дальнейшем представление о первичном расстройстве мышления (расщепление психики по E. Bleuler, 1911; интрапсихическая атаксия по E. Stransky, 1903), которое плохо соотносилось с возможными отклонениями мышления в старости. Наблюдаемая в этом возрасте тенденция упрощения сложного, сращение с непосредственным и реальным окружением занимает противоположное положение в сравнении с шизофреническими нарушениями мышления.

Однако и на первых этапах становления учения о шизофрении рядом авторов не исключалась возможность его первичного возникновения в старости. В России об этом писали В. А. Муратов (1910) и Н. Бернштейн (1912). В дальнейшем шел неуклонный процесс расширения возрастных рамок этого заболевания. M. Bleuler (1943) относил к шизофрении психоз, возникающий после 40 лет, при условии отсутствия органических знаков и наличия симптоматики, не отличающейся от той, когда это заболевание возникает в молодом возрасте. Подобный принцип не предусматривает возможность верхней возрастной границы вообще. W. Janzarik (1957), приводя описания шизофрении, возникшей в позднем возрасте, заключил, что если в этом возрасте находят психопатологические феномены, которые обычно называют шизофреническими, тогда и болезнь должны называть шизофреническим психозом. Подобное решение вопроса, в соответствии с традициями клинической нозологии, едва ли может вызвать принципиальные возражения с учетом современного состояния наших знаний. Такой подход, естественно, не исключает возможных

ошибок с определением возраста начала шизофрении за счет скрытого проявления болезни в ранние годы.

В картине поздней шизофрении можно видеть все известные по ранним возрастным периодам клинические психопатологические феномены, ту же степень остроты их проявлений, те же формы течения. Психическое старение, его выраженность, темп развития неравномерны и это составляет тот фон, на котором развивается заболевание. Динамика и исход поздней шизофрении зачастую определяется не закономерностями, присущими этому заболеванию, а возрастным ограничением физических и психических сил старого человека, нарастающим неуклонно, но подверженным неожиданным колебаниям.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНАЯ ФОРМА ПОЗДНЕЙ ШИЗОФРЕНИИ. Эта форма с непрерывным течением встречается в два раза реже, чем форма с приступообразным течением. Начало заболевания этой формы шизофрении обычно постепенное. Бредовая настроенность на первых этапах не носит характера чего-то чуждого и непонятного для больного. Бредовые высказывания эпизодичны, мало связаны между собой и часто имеют бытовой характер. Положение меняется со времени присоединения галлюцинаций. Обычно именно этот период оценивается как начало заболевания. Слуховые галлюцинации скоро приобретают характер стойкого галлюциноза и в дальнейшем симптоматика психоза определяется преобладанием галлюцинаторных расстройств. Симптомы психического автоматизма или предшествуют, или возникают одновременно с галлюцинациями. Эти симптомы достаточно явно проявляются у пожилых больных. Содержание бредовых идей воздействия имеет обычную тематику: это идеи гипнотического воздействия, космические, телевизионные, лазерные лучи и т. д. Эти переживания обычно одномерны: не обнаруживается какого-либо стремления со стороны больного дать этим переживаниям какое-либо объяснение, в последующем не наблюдается видоизменения или усложнения этой симптоматики. Тематика первых этапов обладает особой устойчивостью и на отдаленных этапах болезни: больные оперируют примерами и «фактами», относящимися к началу заболевания. Течение болезни отличается довольно монотонной и однообразной картиной. Галлюцинаторная симптоматика особенно устойчива. Уже на первых этапах обнаруживается связь галлюцинаторных переживаний с конфабуляторными. Сведения о каком-либо конкретном событии, составляющие содержание вербальных галлюцинаций, перерабатываются в представление о событии действительно бывшем. Разграничение этих психопатологических феноменов тем труднее, чем старше возраст. Основное содержание переживаний — идеи преследования. Цели и участники этого преследования представляются больному довольно расплывчато. Обычно это смесь идей бытового притеснения с нечеткими представлениями о том, что это имеет какое-то отношение к государственным или мировым событиям. Парафренная симптоматика в той или иной

степени присутствует с начала появления параноидных идей в виде представления об особом значении собственной личности или любовного бреда. В последнем случае чаще всего бывают рассказы о далеком и неясном покровителе, который симпатизирует и оказывает знаки внимания со стороны. Со временем больные становятся бездеятельными и безынициативными, в больничном отделении они не заметны. Однако и на отдаленных этапах не обнаруживается признаков органической деменции, состояние определяется галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, которая приобретает все более фрагментарный и отрывочный характер.

ПОЗДНЯЯ ШИЗОФРЕНИЯ С ПРИСТУПООБРАЗНЫМ ТЕЧЕНИЕМ. Эта форма протекает в виде очерченных приступов, содержанием которых могут быть состояние тревожно-бредовой депрессии или острый бред преследования со страхом и кататонической симптоматикой. Наконец, приступ может проявиться пышными парафренными образованиями.

Состояния тревожно-бредовой депрессии обычно возникают остро. Иногда приступу предшествует этап, характеризующийся неопределенной тревогой, чувством приближающейся беды. На этом фоне быстро развиваются бредовые идеи преследования, осуждения, виновности, иногда нигилистические идеи. Однако какого-либо развития эти идеи не получают. В некоторых случаях симптоматика утяжеляется, присоединяются кататонические явления в виде острого возбуждения или заторможенности с онейроидными включениями. Продолжительность приступа от нескольких месяцев до $1^1/_2$—2 лет. На стадии обратного развития наибольшей устойчивостью обладает депрессивная симптоматика, которая в той или иной степени обнаруживается и во время ремиссии, когда обычно отсутствует критика к прошлым переживаниям, легко возникают нечеткие состояния тревоги. Повторные приступы близки по структуре, но в течение приступа выявляется новая симптоматика: единичные галлюцинации, неразвернутые бредовые идеи. Клиническая картина от приступа к приступу как бы более «шизофренизируется».

Острые бредовые психозы с идеями преследования, симптоматикой Кандинского — Клерамбо, кататоническими включениями оказываются чаще прогностически неблагоприятными. Острое возбуждение резко истощает и изнуряет пожилого больного, даже незначительное соматическое осложнение может оказаться роковым. Начало заболевания острое со страхом, растерянностью, почти сразу присоединяются вербальные галлюцинации, явления психического автоматизма. Кататоническая симптоматика выступает в виде недоступности, негативизма. Иногда на этой стадии можно наблюдать симптомы восковой гибкости. Состояние в некоторых случаях достигает стадии онейроидного помрачения сознания. Каждый из этапов, все психотические проявления отличались неразвернутостью, малопродуктивностью. Несмотря на наличие сложной психопатологической симптоматики, весь облик больного являет нам образ слабого, нелепого и жалкого старика.

Подобные приступы периодической шизофрении сравнительно редки, продолжительность достигает 3 мес, ремиссии в большинстве были нестойкие и кратковременные.

Острые парафренные состояния в рамках поздней шизофрении наиболее впечатляющий пример бредообразования в старости. Эта форма всегда обращает на себя внимание благодаря яркому и пышному бреду на фоне умеренно повышенного настроения. Особое значение позднего возраста для парафренного бредообразования отмечено давно. Именно этот факт использовал E. Kraepelin (1913), отграничивая парафрению от шизофрении. В дальнейшем об этом писали G. Langfeldt (1956) и F. Fish (1960).

Заболевание обнаруживается как бы случайно уже в развернутом виде. Выясняется, что больные уже давно испытывают вербальные галлюцинации и полностью погружены в свои бредовые переживания. Содержанием бреда являются идеи собственной значимости, знатного родства, любовный бред. Идеи преследования отражают активность завистников и соперниц. Любовно-эротическая тематика, как и другие бредовые построения, сложной разработки не получает. В памяти прочно удерживаются детали и примеры первых этапов заболевания, дополняющихся новыми мелкими подробностями, впоследствии детали путаются, сдвигаются во времени. Зачастую содержание бреда отражает представление о конкретном положительно воспринимаемом больном событии прошлого. Подобные конфабуляторно-парафренные построения сохраняются длительное время. Парафренные психозы наблюдаются обычно в старших возрастных группах, близких к заключительным периодам жизни. Это зачастую и определяет дальнейшую судьбу больных. Однако мы имели возможность длительное время наблюдать больных, выздоровевших и вернувшихся к своей обычной деятельности после перенесенного парафренного приступа поздней шизофрении.

Приведенные краткие описания клинических вариантов и типов течения поздней шизофрении демонстрируют положение о том, что в старости можно видеть те же формы этого заболевания, что и в молодые годы. Особенности клинических проявлений поздней шизофрении выражаются в первую очередь упрощением, сужением объема, уменьшением масштаба переживаний, тем более заметных, чем старше возраст больного. Бредовые сюжеты предстают здесь более мелкими по содержанию, чем в молодом возрасте. Примеры, которыми оперируют больные, немногочисленны, бредовая фабула лишена размаха, нет большого числа действующих лиц. Больные не испытывают потребности связать воедино свои разрозненные, фрагментарные бредовые переживания. Наряду с основной линией бреда выявляются отдельные включения чаще в виде идей ущерба. Такие включения можно видеть и в картине тревожно-бредовой депрессии, несмотря на типичную в данном случае наклонность к «громадности» переживаний. Сам депрессивно-параноидный синдром утрачивает сложность и многомерность, типичные для него в молодом возра-

сте, и приобретает каркасное, схематичное выражение. Те же особенности характеризуют расстройства восприятия, где кроме перечисленных выше типичных черт можно видеть конфабуляторную переработку обманов восприятия вплоть до полного слияния этих синдромов на заключительных стадиях болезни. За счет разрыхления и утраты связей между отдельными сторонами психопатологического образования, упрощения его, а с другой стороны, за счет наклонности к учащению добавочных включений картина поздней шизофрении отличается от шизофрении, возникающей в ранние возрастные периоды. С учетом этих особенностей понятны трудности распределения клиники и течения поздней шизофрении по схемам и рамкам, принятым для шизофрении вообще. Э. Я. Штернберг (1983) отмечал, что классическое приступообразное течение шизофрении, возникшей в старости, в 34% переходит в непрерывное. Подобное явление, с нашей точки зрения, является частым примером проявления указанных выше закономерностей, определяющих специфичность поздних психозов вне зависимости от их нозологической принадлежности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагностика шизофрении и отграничение ее от других психических заболеваний основывается на характерных изменениях личности, психопатологических особенностях синдромов, а также особенностях патокинеза последних.

История учения о шизофрении связана с поисками специфических, свойственных только этому заболеванию, расстройств — «интрапсихическая атаксия», «гипотония сознания», «ослабление интенционной сферы» [Stransky E., 1914; Gruhle H., 1922; Berze J., 1929], описанием своеобразного дефекта, а также характеристикой особенностей течения форм и вариантов этого заболевания.

Круг негативных расстройств, типичных для шизофрении, достаточно широк: аутизм, редукция энергетического потенциала, эмоциональная дефицитарность, явления «дрейфа» (своеобразная пассивная подчиняемость), характерные расстройства мышления. Кроме аутизма, характеризующегося отрывом от реальности, жизнью в особом мире субъективных представлений, возможно развитие и «аутизма наизнанку» (регрессивной синтонности) с неуместной обнаженной откровенностью, касающейся интимных сторон жизни.

Редукция энергетического потенциала [Conrad K., 1958] — достаточно частый признак негативных расстройств, проявляющихся в резком ослаблении или утрате психической активности, имеющей непосредственное отношение в первую очередь к продуктивности и способности к интеллектуальной деятельности.

Эмоциональная дефицитарность проявляется достаточно широким диапазоном расстройств от некоторой нивелировки эмоциональных реакций до выраженной эмоциональной тупости. Не-

редко при этом сохраняются рациональные контакты, связанные с расчетом и эгоцентрическими тенденциями. Возможны явления «дерева и стекла»: сочетание эмоциональной тупости в отношении окружающих с крайней чувствительностью и ранимостью в отношении своей собственной личности.

Явления дрейфа, характерные для шизофрении, проявляются нарастающей пассивностью, подчиняемостью, невозможностью принимать самостоятельные решения, управлять своими поступками и действиями. Характерны расстройства мышления, такие как обрывы мыслей, соскальзывания, аморфность понятий и умозаключений, разорванность мышления.

Негативные изменения проявляются нередко и во внешнем облике больных: они выглядят странными, чудаковатыми, вычурно манерными или неряшливыми, эгоцентричны, нередко склонны к своеобразным, странным, необычным увлечениям.

Как уже отмечалось, диагноз шизофрении ставится не только на основании характерных для заболевания изменений личности, но и определяется особенностями психопатологической картины состояний и их динамики, а также прогредиентностью заболевания; последняя проявляется усложнением клинической картины, изменением характера регистров от более легких к более тяжелым, отражающим большой объем и глубину нарушений психической деятельности, а также углублением дефицитарных (негативных) расстройств, которые могут возникать ранее манифестации болезни, нарастать по мере течения процесса, при приступообразном характере заболевания усиливаясь от приступа к приступу.

В настоящей главе достаточно подробно излагаются закономерности форм течения шизофрении; они являются основными опорными пунктами диагностики заболевания. Вместе с этим существуют и некоторые варианты течения, где дифференциальная диагностика необходима для своевременного распознавания заболевания.

Из непрерывно текущих форм это относится в первую очередь к малопрогредиентной шизофрении; в ряде случаев возникают затруднения при дифференцировке приступообразной шизофрении с маниакально-депрессивным психозом, симптоматическими психозами, особенно в случаях экзогенной провокации эндогенных приступов; нередко большие трудности возникают и при отграничении фебрильных приступов шизофрении.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ. Сложность заключается в первую очередь в том, что малопрогредиентная шизофрения, как и неврозы, психопатии и реактивные состояния, с нашей точки зрения, может быть отнесена к пограничной психиатрии. При проведении дифференциального диагноза малопрогредиентной шизофрении с перечисленными выше состояниями необходим тщательный анализ наследственной отягощенности, особенностей преморбида, его динамики, развития манифестных расстройств: чрезвы-

чайно важным представляется выявление позитивных признаков, часто рудиментарных и преходящих, свойственных психотическим формам шизофрении (сенестопатии, галлюцинации общего чувства, вербальные галлюцинации, идеи отношения, преследования и воздействия, а также состояния остро развивающейся немотивированной тревоги, острые деперсонализационные эпизоды и т. д.). При малопрогредиентной шизофрении нередко появляются конституциональные черты, нехарактерные для преморбида заболевшего (психастенические, истерические, эксплозивные и др.), несвойственные больному прежде. Эти черты нередко становятся важными для диагностики.

Диагностике малопрогредиентной шизофрении нередко помогает выявление у больных нетипичных для психопатии фаз со стертым аффектом, преобладанием в них не столько собственно аффективных нарушений, сколько психопатоподобных, невротических и соматовегетативных расстройств.

Появление несвойственных больному шизоидных черт, нарушение адаптации, значительные изменения характера, немотивированная смена профессий, а также нарастание характерных для шизофрении негативных расстройств, как правило, являются решающими опорными пунктами в диагностике малопрогредиентной шизофрении.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНОЙ И РЕКУРРЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ. В связи с тем что шизофрения достаточно часто принимает характер приступообразного течения, а приступы протекают с преобладанием аффективных расстройств, представляется необходимым дифференциальный диагноз с маниакально-депрессивным психозом. При дифференциации маниакально-депрессивного психоза с шизофренией, в первую очередь с рекуррентной, необходимо учитывать всю совокупность данных о заболевании: характер доманифестного периода, структуру приступов, наличие или отсутствие изменения в межприступный период и динамику особенностей личности на всем протяжении болезни. Появление в структуре приступа острого чувственного бреда, галлюцинаций, бреда преследования, явлений психического автоматизма, кататонических расстройств, а также формирование и нарастание в межприступный период изменений личности склоняет диагноз в пользу шизофрении. Определенное значение в решении вопроса о диагностике имеет исследование наследственности.

Приступообразно протекающую шизофрению необходимо дифференцировать с симптоматическими и в первую очередь с протрагированными (промежуточными) эндоформными психозами. Вопросы дифференциации крайне сложны в связи с тем, что в последние годы эндоформные симптоматические психозы стали казуистикой; их следует отличать от эндогенных психозов, спровоцированных различными видами экзогений.

Наличие в структуре эндоформного психоза астении, слабодушия, эпизодов острых симптоматических психозов в вечернее и

ночное время, а также известная конкретность бредовых построений не могут быть расценены как опорные дифференциально-диагностические критерии, ибо существуют неоспоримые факты о видоизменении структуры эндогенного психопатологического синдрома под влиянием соматического заболевания [Жислин С. Г., 1965].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ФЕБРИЛЬНОЙ ШИЗОФРЕНИИ. Достаточно часто необходима дифференциация симптоматических психозов с фебрильными приступами шизофрении. Фебрильная шизофрения дебютирует во всех случаях кататоническим возбуждением или субступором с онейроидным помрачением сознания, что не типично и не характерно для симптоматических психозов. При соматических заболеваниях развитие субступорозных и других кататонических расстройств, но они возникают на отдельных этапах соматических заболеваний, свидетельствуют о крайней тяжести соматического состояния больного и развиваются, как правило, незадолго до летального исхода. Смена кататонических расстройств картиной возбуждения, напоминающего аменцию, также нетипична и не характерна для заболевания экзогенного характера, при которых, как известно, кататонические расстройства могут развиваться лишь на высоте аменции.

Выход из протрагированного симптоматического психоза обычно сопровождается выраженной астенией или состоянием эмоционально-гиперестетической слабости. При шизофрении астенические расстройства отсутствуют, обратное развитие психоза характеризуется психопатологическими расстройствами бредового регистра, рудиментарной кататонической симптоматикой, аффективными нарушениями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ПУЭРПЕРАЛЬНЫХ (ПОСЛЕРОДОВЫХ) ПСИХОЗАХ. Наиболее характерной психопатологической картиной этих психозов являются состояния аменции с кататоническими явлениями и мании со спутанностью. В крайне тяжелых случаях психозы протекают с выраженными биохимическими изменениями крови (гиперазотемия, альбуминурия) и повышенным артериальным давлением. Пуэрперальные психозы, связанные с послеродовыми септическими процессами, следует отличать от эндогенных приступов шизофрении или маниакально-депрессивного психоза, спровоцированным беременностью и родами. Дифференциальная диагностика таких случаев сопряжена с большими трудностями, так как психозы различного генеза в послеродовом периоде имеют сходную клиническую картину. Однако наличие делириозных эпизодов и развитие кататонических расстройств на высоте аментивного состояния говорят в пользу симптоматического психоза, в то время как развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более характерно для шизофрении. Если психоз возник спустя две недели после родов и позже в неосложненном послеродовом периоде, то диагноз симптоматического психоза сомнителен.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Шизофрения является одним из частых психических заболеваний. Однако изучение распространенности шизофрении связано с целым рядом трудностей. Одни из них объясняются существованием различных диагностических подходов, определяющих традиции национальных и внутринациональных школ, другие — серьезными методическими трудностями полного выявления больных в населении.

Данные о распространенности шизофрении, основанные на больничной статистике, экстраполированные на население обслуживаемого больницей региона, малонадежны. Это связано с тем, что значительная часть больных шизофренией не стационируется или стационируется редко. Большое влияние здесь оказывают и степень приближенности больницы к населению, число коек и т. д. Обычно по данным больничной статистики можно судить лишь о числе наиболее тяжелых или острых психотических форм.

Более широкие возможности открывает система психиатрической помощи, включающая как больничное, так и внебольничное звено (нервно-психиатрический диспансер). В этих условиях создается возможность достаточно полного выявления больных в населении и их учет.

Наличие регистра больных в диспансере создает возможность проведения эпидемиологического исследования их с применением стандартизированных инструментов исследования (Н. М. Жариков).

Ниже приводятся данные, полученные путем применения карты, включающей синдромальную оценку состояния и динамику заболевания (Н. М. Жариков, Л. М. Шмаонова, Ю. И. Либерман, В. Г. Ротштейн и др.).

Распространенность шизофрении в исследованиях городских районах 8,2 на 1000 населения (8,44 у женщин и 7,94 у мужчин).

Из этого количества психотические формы составили 5,6 на 1000 населения и 2,6 — относительно благоприятные вялотекущие, малопрогредиентные формы.

Повозрастная динамика указывает на накопление больных в населении с возрастом. Так, распространенность шизофрении в населении до 30 лет составляет 3,7 на 1000; от 30 до 50 лет — 10,8; старше — 10,6. Причем соотношение психотических и вялотекущих форм с колебаниями составляет 2 : 1. Однако последнее соотношение не является точным, так как значительное число больных со стертыми, малопрогредиентными формами не попадают на учет диспансера.

Возникновение шизофрении (или манифестация) возможны в любом возрасте — от детского до старческого, однако с предпочтительностью в юношеском и среднем возрастном диапазоне.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По современным представлениям шизофрения относится к группе болезней с наследственным предрасположением. Отмечается значительное накопление шизофренических психозов и личностных аномалий в семьях больных шизофренией, а также высокая конкордантность в однояйцевых близнецовых парах. Однако до настоящего времени тип наследования остается невыясненным. Вместе с тем несомненную роль в манифестации заболевания играют влияние внешней среды, а также общебиологические сдвиги в связи с соматическими заболеваниями, эндокринно-возрастными факторами.

Конкретные патогенетические механизмы болезни нельзя считать установленными, однако большинство современных исследователей считают, что причиной психозов являются расстройства обмена нейромедиаторов. В связи с этим существует несколько различных гипотез, связывающих шизофрению с нарушением обмена биогенных аминов или их энзимов (катехоламинов, индоламина, МАО и др.). В связи с открытием нового класса нейрорецепторов и их лигандов (морфинных, бензодиазепиновых и др.) ведутся интенсивные исследования, касающиеся их возможной роли в развитии патологии психической деятельности и в том числе в патогенезе шизофрении. Наряду с этим установлен ряд биологических аномалий конституций больных и их родственников (мембранная недостаточность, изменения аутоиммунных реакций), выражающихся в выработке в организме больного противомозговых антител, способных повреждать ткани мозга. Все эти факторы относятся скорее к предиспозиционным, их роль в манифестации болезни не установлена.

Помимо биологических гипотез и теорий до настоящего времени на Западе распространены различные теории психо- и социогенеза шизофрении. К ним относятся психоанализ S. Freud и психодинамическая концепция A. Meyer, рассматривающие шизофрению как особое развитие личности в результате раннего (детского) интерперсонального конфликта, преимущественно сексуального. К этой группе относятся и современные вульгарно социологические концепции шизофрении как следствия семейного или общественного конфликта. Меньшее распространение получили философски-феноменологические, «антропологические» теории шизофрении, как особого типа существования (экзистенциональная модель). Все эти в конечном счете идеалистические концепции с научной точки зрения носят бездоказательный и малопродуктивный характер, а порожденная ими лечебная практика оказалась несостоятельной.

ПРОГНОЗ

Взгляд на прогноз шизофрении значительно изменился с начала века после выделения E. Kraepelin раннего слабоумия. Это изме-

нение взглядов связано как с переоценкой понятия слабоумия при шизофрении, так и с использованием понятия слабоумия как диагностического критерия этой болезни. Что касается слабоумия, как нозологического признака, то облигатность его подвергалась серьезным сомнениям с самого начала создания E. Kraepelin систематики. Поскольку сам E. Kraepelin указывал на случаи выздоровления даже при гебефрении, станет ясно, что под слабоумием понималось грубое расстройство психической деятельности вследствие хронически протекающего психоза (например, кататоническое, бредовое слабоумие), а не необратимый интеллектуальный распад органического типа (например, как при прогрессивном параличе). Эта точка зрения нашла свое последующее подтверждение в период развития активной терапии, особенно психофармакологии и различных способов социальной реабилитации.

На смену понятию слабоумия пришло понятие дефекта, имея в виду не проявления активного психоза, а стойкие личностные изменения. Степень выраженности дефекта различна при отдельных типах шизофрении, но является важной составной частью клинического и социального прогноза. За редким исключением клиническая картина болезни, особенно на отдельных стадиях, представляет собой сплав признаков текущего психоза (позитивная симптоматика) и признаков дефекта (негативная симптоматика).

Таким образом, клинический и социальный прогноз должен учитывать вероятность длительных или кратковременных периодов обострения психоза, степень выраженности и быстроту развития дефекта, а также возможности социальной адаптации (семейной, трудовой).

Одним из важных критериев прогноза является определение самой формы течения болезни. Так несомненно лучший прогноз отмечается при приступообразном течении и худший — при непрерывном. Однако последний критерий несколько относителен и распространяется на активные, психотические формы (в отличие от вялых, малопрогредиентных).

В целом при приступообразной шизофрении у 39,1% больных отмечается единственный приступ в жизни (при наблюдении свыше 15 лет). Течение с двумя приступами наблюдается у 35,7% больных. Следовательно, при выявлении признаков приступа с вероятностью в 74% можно ожидать не более двух приступов с разной степенью последующих изменений личности. В 13,6% отмечаются легкие изменения личности, в 72,5% — средней тяжести и лишь у 13,9% — тяжелые с выраженным дефектом и полной социальной дезадаптацией.

Что касается параноидной (непрерывнотекущей) шизофрении, то здесь прогноз более тяжелый — у 50% больных отмечаются тяжелые конечные состояния. Еще более неблагоприятен прогноз при непрерывнотекущей юношеской злокачественной шизофрении.

Заметно страдает и трудовая адаптация больных. Так, среди психотических форм (без малопрогредиентной) около 34% оказываются полностью нетрудоспособными, а 8,65% — частично нетрудоспособными. Среди больных с приступообразными формами число утративших трудоспособность ниже и достигает примерно 23%. При параноидной шизофрении утрачивают трудоспособность в первые 5 лет болезни 32,8%, а сохраняют ее после 20 лет болезни и более — 18%.

Таким образом, прогноз болезни оставляет довольно широкий возможный диапазон исходов, включая и социальную адаптацию.

Именно эта особенность болезни открывает широкие возможности для вторичной профилактики и социально-трудовой реабилитации.

Известное значение для прогноза имеют и генетические данные. Так, наличие среди родственников (особенно близких) приступообразных, особенно аффективных психозов, практически почти исключает развитие у пробанда непрерывнотекущих, злокачественных форм, при которых в семейном окружении наиболее часты личностные аномалии шизоидного типа, а не развернутые психозы [И. В. Шахматова, 1975].

По мнению ряда авторов [С. Г. Жислин, 1965, и др.], неблагоприятным прогностическим фактором является наличие органически измененной (резидуальной) почвы.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время основными методами лечения шизофрении являются психотропные средства с антипсихотическим, антидепрессивным, транквилизирующим и стимулирующим действием. Широко применявшиеся в прошлом шоковые методы лечения сейчас используются по более узким показаниям. Все биологические виды лечения сочетаются с психотерапией и мерами по трудовой и социальной адаптации. Меры по реабилитации — стремление к сохранению личностной активности с максимальным использованием сохранных связей и эмоций — являются обязательным принципом на всех этапах лечения, как в больничном, так и внебольничном. Социально-реадаптационной и реабилитационный подход значительно увеличивает эффективность биологических видов лечения.

Многообразие клинических проявлений шизофрении исключает какую-либо одну — две стандартные методики лечения. Наиболее важными факторами, определяющими терапевтическую тактику, являются форма и тип течения, стадия заболевания, структура синдрома, определяющего состояние больного.

Лечение шизофрении, учитывая ее склонность к хроническому течению и нередкое рецидивирование, является длительным и включает в себя как непосредственно-терапевтическое, так и поддерживающее профилактическое воздействие. Наконец, при-

ходится считаться с особенностями индивидуального реагирования больных на препараты, и это требует индивидуализации лечения.

ЛЕЧЕНИЕ НЕПРЕРЫВНОТЕКУЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ

ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ НЕПРЕРЫВНОТЕКУЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ. В начальной стадии, протекающей по типу простой формы, используется трифтазин (стелазин) в дозах 20—30 мг/сут, а при психопатоподобных расстройствах его рекомендуется сочетать с неулептилом (перициазином) начиная с 5—10 мг до 30—50 мг/сут. Эта терапия значительно уменьшает расстройство мышления, нередко купирует рудиментарные бредовые и галлюцинаторные расстройства. Все же предотвратить переход болезни в манифестную стадию удается редко.

В манифестной стадии злокачественной шизофрении с развернутыми галлюцинаторно-бредовыми и кататоно-гебефренными расстройствами показаны психотропные средства с мощным антипсихотическим эффектом. В первую очередь используется аминазин (хлорпромазин) в достаточно высоких дозах (300—500 мг/сут). В первые дни лечения, учитывая состояние больных, желательно начинать с внутримышечного введения (150—200 мг/сут) до преодоления возбуждения и негативизма. В последующем следует переходить на прием внутрь. Большая резистентность к лечению заставляет обычно не ограничиваться одним препаратом, а последовательно или в сочетаниях использовать такие препараты как мажептил (тиопроперазин) (60—80 мг/сут), трифтазин до 60—100 мг/сут, галоперидол (4—20 мг/сут) [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Смулевич А. Б., Наджаров Г. М., 1983]. При достижении терапевтического успеха, в первую очередь купирования кататоно-гебефренных расстройств (глубоких ремиссий обычно добиться не удается), устанавливается индивидуальная поддерживающая доза препарата — более низкая, чем в активном периоде, но достаточная для поддержания достигнутого аффекта. Главная задача — предотвратить развитие наиболее тяжелых кататоно-гебефренных расстройств. При большой чувствительности больных к упомянутым выше препаратам, являющимся производными фенотиазина и бутирофенона, и выраженности экстрамирамидных расстройств показан лепонекс (клозапин) в дозах 200—300 мг/сут.

Хотя вовлечь больных злокачественной шизофренией в трудовые процессы трудно из-за остающейся психотической симптоматики и апатического дефекта, необходимо стремиться максимально возможно использовать трудовую терапию как в стационаре (внутри отделения), так и в лечебно-трудовых мастерских.

ЛЕЧЕНИЕ НЕПРЕРЫВНОТЕКУЩЕЙ ПРОГРЕДИЕНТНОЙ (ПАРАНОИДНОЙ) ШИЗОФРЕНИИ обычно должно быть длительным (годы) и непрерывным. Вне стационара обязательно используется поддерживающая терапия. Паранойяльные состояния

лечатся в основном галоперидолом (10—20 мг/сут). Острые бредовые и галлюцинаторно-бредовые состояния, возникающие при манифестации и обострениях болезни, купируются нейролептиками антипсихотического действия: аминазин 300—500 мг/сут, тизерцин (левомепромазин) 200—300 мг/сут. Показана также комбинация аминазина с трифтазином, галоперидолом. При хронических параноидных состояниях применяются нейролептики более избирательного действия — трифтазин — 40—70 мг/сут, галоперидол — 20—40 мг/сут, а при преобладании галлюциноза и явлений идеаторных автоматизмов высокие дозы этаперазина (перфеназина) — 150—200 мг/сут.

Последние годы с известным успехом для лечения параноидных состояний применяется лепонекс (в дозе до 100 мг/сут), не дающий тяжелых экстрапирамидных побочных действий [Пантелеева Г. П., Цуцульковская М. Я. и др., 1978].

Для проведения реабилитационных мероприятий следует избегать возникновения тяжелого и стойкого нейролептического синдрома. Редукция бредовых и галлюцинаторных расстройств, их дезактулизация («инкапсуляция») создает предпосылки для проведения реабилитационных мероприятий.

ЛЕЧЕНИЕ ВЯЛОТЕКУЩЕЙ (МАЛОПРОГРЕДИЕНТНОЙ) ШИЗОФРЕНИИ. Здесь особенно важно сочетание лечения психотропными средствами с психотерапией. Наиболее нуждаются больные в лечении в периоды обострений, когда усиливается неврозоподобная симптоматика и появляются рудиментарные психотические явления, аффективные нарушения.

При преобладании навязчивого синдрома показаны транквилизаторы — феназепам (1,5—7,5 мг/сут), седуксен (диазепам), элениум (хлордиазепоксид) в сочетании с небольшими (2—4 мг/сут) дозами стелазина (трифтазина). При стойком, резистентном систематизированном навязчивом синдроме с преобладанием ритуалов показаны нейролептики пролонгированного действия — модитен-депо (фторфеназин-деканоат, лиоген-депо) в дозе 12,5—50 мг 1 раз в 1—4 нед, флюшпирилен (ИМАП) 4—10 мг 1—2 раза в неделю. В особо упорных случаях показана атропинокоматозная терапия.

При преобладании ипохондрической симптоматики показаны транквилизаторы седуксен (диазепам) или тазепам (нозепам, оксазепам) по 20—40 мг/сут, феназепам по 1,5—7,5 мг/сут. Сенестопатические проявления облегчаются при внутривенном капельном введении седуксена 15—20 мг/сут и тералена (алимемазина) 20—60 мг/сут. Аналогичная терапия проводится и при истериформной симптоматике. «Большие нейролептики» (стелазин, галоперидол) применяются лишь в малых дозах, предпочтительны нейролептики мягкого действия — терален, меллерил (сонапакс, тиоридазин).

При преобладании деперсонализационных расстройств показано сочетание антидепрессантов (амитриптилин) с малыми дозами нейролептиков (терален, этаперазин, стелазин).

ЛЕЧЕНИЕ ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНОЙ И РЕКУРРЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Учитывая наличие в клинической картине как бредовых, так и аффективных расстройств (депрессия, мания), лечение психотропными препаратами проводится сочетанием нейролептических препаратов с антидепрессантами — амитриптилин, мелипрамин (имипрамин). При маниакальном характере аффекта антидепрессанты противопоказаны и лечение проводится одними нейролептиками (галоперидол 10—40 мг/сут, аминазин 300—400 мг/сут) и солями лития. Предпочтительность того или иного класса препаратов зависит от структуры приступов — преобладания в нем бредовых, кататонических или аффективных расстройств. В остром периоде (при поступлении в больницу) показаны одни нейролептики мощного седативного действия (аминазин, тизерцин внутримышечно) и лишь в последующем проводится комбинированная терапия. При затяжном характере приступов показаны «зигзаги» — внезапная отмена всех психотропных препаратов либо применение шоковых методов — электрошоковой терапии или инсулинотерапии.

После завершения в стационаре основного курса лечения приступообразной шизофрении проводится поддерживающая терапия в условиях диспансера той же комбинацией препаратов, но в значительно меньших (1/2, 1/3) дозах, стремясь избежать побочных действий. При приступообразной шизофрении с выраженными аффективными расстройствами во время приступов показано длительное (не менее 2—3 лет) профилактическое лечение солями лития.

ЛЕЧЕНИЕ ФЕБРИЛЬНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Лечение таких больных желательно проводить в условиях палат интенсивной терапии ввиду необходимости строгого контроля и своевременной коррекции соматических нарушений.

Наиболее эффективным нейролептиком является аминазин в дозах 250—500 мг/сут. При отсутствии эффекта показана электрошоковая терапия (7—8 сеансов). Для смягчения шоковой терапии необходимо парентеральное введение амидопирина (10—20 мг/сут 4% раствора). Используются также преднизолон или дексаметазон внутривенно капельно, мезатон (фенилефрин), норадреналин. При отказе от пищи вводят питательные смеси. При признаках нарастающего отека мозга проводится дегидратация (лазикс, мочевина и др.).

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Дозы всех психотропных средств должны составлять 1/2—1/3 дозы, применяемой в среднем возрасте. Это касается и транквилизаторов, при применении которых у людей в старческом возрасте резко усилен побочный миорелаксирующий эффект (настолько, что

31 Заказ № 1193

больным становится трудно передвигаться). Следует быть осторожным не только в отношении величины доз, но и длительности лечения. У больных пожилого и старческого возраста при многомесячном лечении, в том числе и поддерживающей терапией, не только нейролептиками, но и антидепрессантами возникают стойкие дискинезии (оральный гиперкинез и др.). Поэтому необходимо в профилактических целях назначение не только антипаркинсонических средств, но и ноотропов (энцефабол, ноотропил и др.).

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитационный комплекс мероприятий проводится на всех этапах лечения больных шизофренией. В этот комплекс включается максимально возможное ограничение мер стеснения больных — например, их пребывания в закрытом отделении или наблюдательной палате, а также активное, по мере купирования острых проявлений болезни, включение трудотерапии, культтерапии, групповой терапии и др. Необходимо широко использовать лечебные отпуска с возможностью проводить дома конец недели или переводить больных в полустационар (дневной стационар).

Большое значение имеет трудовое устройство больных с необходимой переориентацией целей и установок, особенно при снижении трудоспособности. Трудоустройство должно быть адекватным состоянию больных. При хроническом течении болезни с остаточной и психопатологической симптоматикой и дефектом личности необходима попытка трудовой и социальной адаптации больных в специальных условиях, где обеспечено повседневное психиатрическое наблюдение — в лечебно-трудовых мастерских, спеццехах при промышленных предприятиях и т. д.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Необходимо учитывать, что трудоустройство — важная часть реабилитационной работы. Решение экспертных вопросов основывается на общем клиническом прогнозе — знании общих и частных закономерностей течения (формы течения), а также общих возможностей полного или частичного восстановления трудоспособности этих больных или вероятности ее полной утраты. Важной составной частью трудовой экспертизы является учет не только групповых, социально-трудовых возможностей отдельного больного, его профессиональной подготовки, но и степени сохранности личности, возможностей компенсации нарушенных функций [Гейер Т. А., 1939; Мелихов Д. Е., 1963]. Далеко не у всех больных шизофренией утрачивается или резко снижается трудоспособность. В отдельных случаях при благоприятном течении возможен и профессиональный рост — например, после единичных перенесенных в молодые годы приступов. За исключением тяжелых прогредиентных форм или состояния глубокого дефекта трудоспособность больных подвержена

колебаниям и во многом зависит не только от биологических, но и социальных причин — обстановки в семье и на работе, реабилитационных мероприятий, профилактического лечения и т. д. В принципе, как и при любом заболевании, при обострениях и декомпенсации устанавливается временная утрата трудоспособности. Перевод на инвалидность производится только тогда, когда, невзирая на проводимое лечение, выявляется неблагоприятный на ближайший период времени трудовой прогноз, когда возврат на работу либо невозможен, либо отчетлив риск обострения состояния из-за трудностей реадаптации.

Наиболее вероятна возможность сохранения трудоспособности при рекуррентной и близких к ней типов приступообразной шизофрении. В этих случаях никогда не следует спешить с переводом на инвалидность, используя возможности продления временной нетрудоспособности для долечивания. Раннее установление инвалидности больным приступообразной шизофрении — ошибка, не только ущемляющая их социальные права, но и затрудняющая их последующую реабилитацию. Инвалидность III группы устанавливается в тех случаях, когда из-за особенностей ремиссии (аффективные колебания, истощаемость внимания и др.) больные не могут выполнять прежнюю работу и нуждаются в трудоустройстве с профессиональным снижением.

При длительных многомесячных или континуальных серийных приступах устанавливается II группа инвалидности (полная утрата трудоспособности в обычных условиях работы). По окончании серии приступов (этот период может занять несколько лет) вопрос о группе инвалидности может быть пересмотрен.

Естественно, что при более прогредиентных формах приступообразной шизофрении трудовой прогноз значительно хуже. Поэтому в этих случаях гораздо чаще устанавливается II или, при необходимости постоянного ухода, I группа инвалидности. Все же следует помнить, что в отдельных даже тяжелых случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении с многолетними кататоно-бредовыми приступами наблюдаются так называемые отдаленные ремиссии с возможностями социально-трудовой адаптации на новом уровне.

При непрерывнотекущей шизофрении наиболее неблагоприятен трудовой прогноз при злокачественной юношеской шизофрении. Большинство больных становятся инвалидами I или II группы и значительную часть жизни проводят в психиатрических больницах. При относительной стабилизации они могут работать в лечебно-трудовых мастерских больниц и диспансеров.

При параноидной (непрерывнопрогредиентной) шизофрении число инвалидов увеличивается по мере течения заболевания, особенно в отдаленных периодах. Инвалидность III группы устанавливается при частичной сохранности трудоспособности, что отмечается на начальных, а нередко и на более поздних этапах при стабилизации процесса на фоне систематической терапии. Стойкие параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния де-

лают больных нетрудоспособными. Реабилитационные программы у таких больных рассчитаны на долгий срок. Все же до 25% больных этой формы продолжают работать на 20-м году заболевания [Серебрякова З. Н., 1969, 1970].

Сложности экспертной оценки встречаются при паранойяльной шизофрении. Здесь многое зависит от фабулы бреда, характера дефекта, социальных факторов. Стойкая утрата или снижение трудоспособности возникает при паранойяльной ипохондрии. Что касается экспансивно-паранойяльных форм, в том числе сутяжно-паранойяльных, дело в основном зависит от степени генерализации бреда. Здесь диапазон оценок может быть весьма широк — от утраты трудоспособности до ее полной сохранности. Трудоспособность оказывается утраченной при легкости развития сутяжно-паранойяльных явлений с вовлечением рабочей обстановки, делающих практически невозможной систематическую трудовую деятельность. В этих случаях сутяжный бред сочетается со значительными расстройствами мышления, эмоциональной сферы, грубым снижением критики. Заключение о стойкой утрате трудоспособности выносится только после того, как исчерпаны все терапевтические и социально-реадаптационные меры.

При вялотекущей шизофрении трудоспособность сохраняется длительно не менее чем у 60% больных [Серебрякова З. Н., 1969]. Наибольший процент снижения или полной утраты трудоспособности отмечается при систематизированных навязчивостях с ритуалами на фоне дефекта и выраженных истериформных состояний.

Известные сложности возникают при экспертной оценке трудоспособности у студентов, где нередки внешне сходные с шизофреническими невротические и невротически-депрессивные реакции. Экспертное заключение имеет большое значение для последующей социально-трудовой адаптации больных. Поэтому диагноз шизофрении и соответственно решение о невозможности обучения должны устанавливаться лишь в несомненных случаях, где нозологическая сущность болезни, ее прогредиентная тенденция выявляются достаточно отчетливо.

Экспертизу трудоспособности больных шизофренией в связи с ее сложностью и особой социальной значимостью в СССР проводят специализированные психиатрические врачебно-трудовые экспертные комиссии, поддерживающие тесный контакт с психиатрическими диспансерами и стационаром.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Шизофренический процесс в форме психоза либо с выраженными изменениями личности ведет к признанию больных невменяемыми, поскольку они не в состоянии отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими. Если заболевание в аналогичной форме возникло в период следствия или в заключении, то больных освобождают от наказания и направляют в психиатрическую больницу для лечения.

Исключение составляют случаи приступообразной шизофре-

нии (обычно одноприступные), при которых после приступа формируется стабильная многолетняя ремиссия с полной трудовой адаптацией и нерезкими изменениями личности. В таких случаях не исключено признание больных вменяемыми [Морозов Г. В., 1977]. Большие трудности представляют для судебно-психиатрической экспертизы случаи малопрогредиентной вялотекущей шизофрении, а также постпроцессуальные психопатоподобные дефектные состояния. Судебно-психиатрическая оценка в этих случаях строго индивидуальна и зависит от выраженности дефекта, психопатоподобных нарушений, способности больных отдавать себе отчет или руководить своими действиями в конкретной криминальной ситуации. Важно тщательное клиническое обследование, так как нередко за психопатоподобным фасадом может быть вскрыто обострение шизофренического процесса (отрывочный бред, аффективные нарушения).

Судебно-психиатрическая оценка дееспособности больных шизофренией в связи с совершением ими тех или иных юридических актов (имущественные сделки, завещания, заключение брака и т. д.) основана на определении психического состояния в момент их совершения. Выраженная картина психоза и грубый дефект делают больных недееспособными при совершении этих юридических актов. Для охраны прав больных с тяжелыми проявлениями болезни они признаются недееспособными с наложением опеки для предотвращения вреда, который могут причинить своим интересам в силу болезненного состояния.

Вместе с тем важно помнить, что диссоциированность психических процессов при шизофрении и возможность сохранения больными способности к правильной оценке своих интересов даже при выраженном психозе требует строго индивидуального и осторожного подхода к оценке дееспособности.

Глава 2

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

К. Зайдель, Х. Кулавик (K. Seidel, H. Kulawik) (ГДР), Н. Ф. Шахматов, И. Н. Боброва (СССР)*

В психиатрии понятием «маниакально-депрессивный психоз» или «маниакально-депрессивное заболевание» * обозначают группу психических расстройств с фазовым течением, ведущим симпто-

* Раздел «Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза» написан И. Н. Бобровой.

** Авторы данной главы предпочитают понятие «маниакально-депрессивное заболевание», сознательно избегают выражения «болезнь», которое подразумевает нозологическую единицу. В отличие от этого термин «заболевание» следует понимать как синдром. При сходных болезненных состояниях этот термин может быть применен без учета этиологических различий. — Примеч. ред.

мом которых является повышенное или пониженное настроение. Понятие «фазовое» определяет наступление состояния restitutio ad integrum после отдельных фаз или приступов. Общепринято относить это заболевание в группу так называемых эндогенных психозов. Этиология этих психозов остается все еще не выясненной. Многочисленные клинические и в особенности биохимические исследования дают однако повод предполагать, что этиологической однородности при этом заболевании, которое подразумевалось классической психиатрией, не существует.

В отличие от шизофрении маниакально-депрессивное заболевание имеет более благоприятный прогноз в связи с существенной редукцией психопатологических симптомов после завершения фаз заболевания. К маниакально-депрессивному психозу относят биполярный тип (маниакально-депрессивный психоз в узком смысле) и монополярный тип (монополярный депрессивный или монополярный маниакальный психоз). По мнению многих авторов биполярный тип является в отношении этиологии и наследственности самостоятельной группой.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Еще в античной медицине можно найти описания маниакальных и депрессивных состояний у человека. При этом уже тогда (например, в описании Aretaeus — в. н. э.) предполагалось, что речь идет об одном заболевании со сменяющимися картинами депрессии и мании. В дальнейшем J. E. Esquirol (1838) первым повторил эту мысль и указал на полярность маниакальных и депрессивных состояний в рамках однородного заболевания.

В 1883 г. E. Kraepelin назвал это заболевание «циркулярной душевной болезнью»*. Он отнес ее совместно с периодической манией и периодической меланхолией к периодическим психозам. Циркулярный психоз рассматривался им как периодическое появление маниакальных и меланхолических состояний, которые могут быть разделены свободными от болезни промежутками (интермиссиями) или переходить из одного в другое. В 1899 г. в 6-м издании своего учебника E. Kraepelin ввел и понятие «маниакально-депрессивный психоз», охватывающее все формы периодических психозов. Этим самым предполагалось, что в основе заболевания лежит однородный болезненный процесс. Стоит напомнить, что E. Kraepelin назвал психоз «маниакально-депрессивный», а не «маниакально-меланхолический», так как меланхолию он относил к инволюционным депрессиям.

С этого времени понятие «маниакально-депрессивное заболевание» или «маниакально-депрессивный психоз» с фазовым течением получило всемирное признание и нашло отражение в Международной классификации болезней, принятой Всемирной организацией здравоохранения. В отличие от этого понятие «циклотимия», введенное K. Schneider и его учениками, или понятие «циклофрения» не нашли такого распространения. Это связано в первую очередь с тем, что понятие «циклотомия» E. Kraepelin использовал для обозначения вариантов личности. Однако в современной психиатрии еще сохранилось обозначение «аффективный психоз», приведенное в прошлом веке в учебнике психиатрии G. Ziehen (1911). Также применяется термин «фазовый психоз», который хорошо воспроизводит типичные прояв-

---

* Описание «циркулярного психоза» и выделение его в особую форму было осуществлено французским психиатром J. P. Falret в 1851 г. — Примеч. ред.

ления течения заболевания [K. Leonhard, 1957]. Понятие «аффективный психоз» является слишком широким. Говорить о фазах кажется целесообразным лишь тогда, когда у больного в течение жизни возникает больше одного приступа болезни с промежуточными периодами выздоровления. [H. J. Weitbrecht, 1968].

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время достаточно распространены представления о биполярных и монополярных формах течения. Они частично подтверждаются эпидемиологическими, клиническими, фармакологическими, нейрофизиологическими и биохимическими исследованиями. Но и в пределах самих этих двух групп заболевания имеются свои генетические и биохимические различия. Было предложено разделение биполярной формы на два типа, а всех больных маниакально-депрессивным психозом — на 6 подгрупп по частоте маниакального или депрессивного состояния в семье больного. Среди больных биполярной формой обнаружены тяжелое течение заболевания, повышенная суицидальность и положительная реакция на карбонат лития. На основании клинико-фармакологических, фармакологических и эпидемиологичеких критериев была предпринята попытка разделения монополярных форм на подгруппы по реакции на психофармакологическое воздействие. Были выделены отдельные типы аффективного психоза по реакции на соли лития, трициклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы. Группа больных с положительной реакцией на ИМАО оказалась атипичной с истерически-дисфорической симптоматикой и скорее относилась к реактивным психозам.

Все предпринятые попытки подразделить маниакально-депрессивный психоз носят предварительный характер. Они не соответствуют, вероятно, существующим биологически обусловленным группам, так как фармакологические эффекты, с одной стороны, не являются специфически антипсихотическими, а с другой стороны, зависят от индивидуальных факторов метаболизма. Возражения против такого вида подразделения подтверждаются на примере действия солей лития. Эмоционально-нестабильные больные становятся под их воздействием эмоционально-стабильными. Легкие шизо-аффективные психозы поддаются терапевтическому действию солей лития. В то же время соли лития оказывают на больных шизофренией токсическое действие.

Атипичные аффективные психозы относятся чаще к маниакально-депрессивному заболеванию. В противоположность этому стоит классификация этих психозов как циклоидных.

При всех попытках разграничения заболевания на основании реакции больного на фармакотерапию в данной главе группы больных описываются с позиций психиатрической феноменологии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ФАЗНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ

Характерным признаком маниакально-депрессивного заболевания является чередование психотических фаз (различной силы и продолжительности) и светлых промежутков, свободных от заболевания.

Для обозначения психотического состояния в рамках маниакально-депрессивного заболевания принято выражение «фаза». Этот термин подразумевает, по аналогии с фазовыми движениями в природе, возникновение ограниченного во времени психопатологического состояния, симптоматика которого по миновании фазы полностью исчезает и наступает restitutio ad integrum.

Продолжительность отдельных фаз варьирует от нескольких дней до нескольких лет. По литературным данным, средняя продолжительность депрессивных фаз 3—6 мес. Следует изменить бытующее мнение, что продолжительность фаз увеличивается с возрастом и с числом приступов. Как показало исследование, проведенное в 1966 г. J. Angst, длительность фаз сама по себе не изменяется, но свободный интервал между фазами становится короче.

Отличительной особенностью маниакально-депрессивного заболевания является зависимость начала фазы от времени года. Очень часто фазы начинаются в определенном месяце, преимущественно осенью, несколько реже — весной. Эта особенность соответствует общему сезонному изменению настроения и в какой-то мере и суицидальным попыткам, которые особенно часто предпринимаются весной. Число фаз значительно варьирует. Крайним случаем является монофазное течение заболевания, т. е. у больного наблюдается один единственный приступ. С другой стороны, у некоторых больных фазы возникают ежегодно. Наблюдались также больные с ежедневной сменой фаз.

Психопатология маниакально-депрессивного заболевания характеризуется нарушениями в следующих сферах:

1) настроение, скорость психических процессов, волевая деятельность; 2) мышление (нарушения формальные и по содержанию); 3) психомоторика; 4) соматика (вегетативные и другие нарушения регуляции).

Маниакальные и депрессивные состояния отличаются противоположностью психопатологической симптоматики. Можно предположить, что в случае мании имеет место патологическое повышение, а в случае депрессии — снижение энергетического потенциала, лежащего в основе психических процессов. Таким образом, психопатология маниакально-депрессивного заболевания разделяется на эндогенный депрессивный и эндогенный маниакальный синдромы.

ЭНДОГЕННЫЙ ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Психопатологическая характеристика эндогенного депрессивного синдрома заключается в следующем.

Пониженное настроение является самым главным психопатологическим симптомом эндогенной депрессии. Обычно настроение кажется безрадостным, безысходным. Болезненно сниженное настроение может усилиться до меланхолии с унынием. Отличительной особенностью депрессивного настроения при маниакально-депрессивном заболевании является беспричинность его снижения. Описание больными своего состояния может сопровождаться жалобами на отсутствие инициативы, энергии, внезапное чувство усталости. Отличительным свойством сниженного настроения является также его устойчивость при воздействиях внешнего мира. Другими словами, больного невозможно отвлечь или развеселить. Поэтому такие попытки нецелесообразны, они воспринимаются больным как подтверждение его вины, непригодности и неспособности реагировать на внешний мир. В определенном смысле ограниченная способность модуляции депрессивного настроения производит впечатление аффективного оцепенения, переходящего в крайних случаях заторможенной депрессии в ступор с полной обездвиженностью и глубокой психической заторможенностью. Под влиянием своего депрессивного настроения больные очень часто высказывают идеи виновности и греховности.

В тех случаях, когда при пониженном настроении отсутствует заторможенность или даже, наоборот, имеет место какая-то неустойчивость, изменчивость скорости психических процессов, депрессивное настроение принимает характер неодолимой тоски, вызывающей по механизму обратной связи усиление депрессии.

Нарушения мышления могут быть разделены на формальные нарушения и нарушения по содержанию. Формальные нарушения проявляются в замедлении темпа мышления, сужении ассоциативных процессов. Больные отмечают, что их умственные способности ослабли. Содержательные нарушения проявляются в большинстве случаев в постоянно повторяющихся однообразных идеях. Это идеи мнимых, не существующих ошибок, грехов, вины перед другими, своей малоценности.

Больные не признают себя психически больными. Поэтому очень трудно и неправильно пытаться разубедить больного в его депрессивных идеях. Однако можно отвлечь больного разговором на посторонние темы, не имеющие отношения к его депрессивным идеям.

В связи с довольно частым аффектом страха содержание мышления принимает ипохондрический характер. Чувство собственной неполноценности сопровождается мыслями о смерти. Результатом таких соображений являются суицидальные идеи и в конце концов намерение самоубийства. Оно кажется больным логичным и в большинстве случаев о нем не сообщают окружающим. Поэто-

му при эндогенных депрессиях всегда возможны суициды, даже если больной таких мыслей не высказывает или их отрицает.

В дебюте фазы эндогенной депрессии возникают иногда навязчивости. При усилении тяжести депрессии они могут полностью исчезнуть.

Психомоторика обычно характеризуется торможением, но в некоторых случаях наступает возбуждение. При торможении мимика у больных скорбная, застывшая, движения замедленны, они производят впечатление внезапно постаревших. Психомоторное торможение в комбинации с внутренним беспокойством и тревогой переходит иногда в ажитацию. Это называется тревожно-ажитированной депрессией. В такие моменты больные способны внезапно совершить суицидальную попытку. Каждый переход заторможенной депрессии в тревожно-ажитированную связан с необходимостью усиленно ухаживать и следить за пациентом.

Соматические расстройства соответствуют понижению витального тонуса и снижению гипотетического энергетического потенциала. Отмечаются потеря аппетита, похудание, сухость во рту, запоры, аменорея, снижение либидо, расстройства сна, быстрая утомляемость, снижение физической работоспособности, понижение тургора кожи, бледность, колебания артериального давления, неприятные болезненные ощущения за грудиной, «ком» в горле, ощущения тяжести или онемения в теле.

ЧИСТАЯ МЕЛАНХОЛИЯ. По теоретическим причинам и на основании клинических наблюдений чистая меланхолия или мания рассматриваются как основной синдром маниакально-депрессивного заболевания. K. Leonhard (1957) обосновал это положение в своей классификации эндогенных психозов. Однако следует отметить, что это заболевание довольно редко проявляется в виде чистого синдрома. В большинстве случаев имеются отклонения от основного синдрома в виде добавления других симптомов или смешения основной депрессивной симптоматики с психогенными наслоениями или с некоторыми особенностями личности больного.

Главным симптомом меланхолии считается подавленное настроение. Оно связано с апатией и реже с немотивируемыми страхами, производящими впечатление растерянности. При наличии апатии больные кажутся безучастными, отрешенными от мира. Их подавленное настроение производит впечатление зависимости от каких-то внутренних факторов. Лучше всего это состояние можно понять при помощи определения, данного K. Schneider (1955) — «витальная печаль». Важно заметить, что подавленное настроение кажется беспричинным, непонятным. В легких случаях меланхолии больные более апатичны, в тяжелых случаях у них страдальческий вид и они иногда ажитированы.

Наиболее частая клиническая картина меланхолии с подавленным настроением и апатией обозначается в психиатрии как

заторможенная депрессия. Это название определяется наличием психомоторной заторможенности одновременно с подавленным настроением. Однако заторможенность никогда не усиливается до глубокого ступора. Ее проявления ограничиваются тихой, медленной, монотонной речью, замедленными движениями, застывшей мимикой. Все делается с замедлением, способность выполнять повседневные обыденные действия не теряется.

Торможение мыслительных процессов является третьим важным симптомом меланхолии. Очень часто больные сами не замечают его. Только опрос психиатра выявляет заторможенность мыслительных процессов. Обращает на себя внимание, что больные не сразу осмысливают вопросы, отвечают на них с большой задержкой, с трудом подбирают нужные слова и формулировки. Это связано с тем, что способность реагировать или психически обрабатывать события жизни снижена или заторможена. Все это может произвести обманчивое впечатление снижения уровня интеллекта.

К этим трем ведущим симптомам чистой меланхолии присоединяются другие, в основном обусловленные ими. Поведение больного характеризуется выраженной неуверенностью в принятии решений. Отсюда и бездеятельность, и медлительность. В конце концов депрессивное мышление приводит к чувству неуверенности в своих силах, собственной неполноценности, виновности. При чистой меланхолии очень часто наблюдаются различные «предчувствия», чувство отчуждения, собственного изменения, постарения, идеи малоценности, самоупреки. Однако главным образом синдром чистой меланхолии проявляется в виде слегка заторможенной, тихой, малосодержательной депрессии.

В связи с тем что при чистой меланхолии, ввиду депрессивного мироощущения, ограничена возможность использования положительного жизненного опыта, угроза суицида становится опасным последствием депрессии. Даже в случаях с легкими психопатологическими отклонениями самоубийство является довольно частым следствием заболевания.

При чистой меланхолии наряду с названными психопатологическими симптомами встречаются определенные телесные симптомы, соответствующие общему снижению витальности. На первом месте стоят вегетативные нарушения. Тургор кожи понижен, аппетит нарушен, часто появляются запоры. Имеется склонность к нарушению периферического кровообращения с онемением рук и ног, больные мерзнут. В литературе описывается складка Верагутта на лице — следствие утрированного выражения скорби. Секреция слюны, а также выделение слезной жидкости уменьшены. Обычно наблюдается снижение либидо, у женщин аменорея. Внешний вид больного вялый, кажется, что силы покинули его. Поза сгорбленная, при ходьбе ноги волочатся.

ТРЕВОЖНО-АЖИТИРОВАННАЯ ДЕПРЕССИЯ. Этот вид депрессии отличается от чистой меланхолии явной драматично-

стью поведения. Настроение также подавлено, темп мышления замедлен. Однако преобладают немотивированный страх и двигательное возбуждение. Больные не находят себе места, мечутся, стонут, бьют себя по голове, сильно жестикулируют или бьются головой об стенку, осуждают себя за неправильные поступки, высказывают нигилистические идеи. Мышление сконцентрировано на депрессивных переживаниях. От них больной не может оторваться. Двигательное беспокойство облегчает реализацию суицида. Кроме того, часто больные производят крайне жестокие действия. K. Leonhard описал клиническую картину «затравленной депрессии» и сопоставил ее с клинической картиной мании. Страх он рассматривал здесь в качестве определиющего фактора заболевания. На языке психиатров это выражение можно заменить термином «тревожно-ажитированная депрессия» [Bleuler E., 1965].

ИПОХОНДРИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ. При этом виде депрессии очень четко выражены телесные неприятные ощущения. Если нарушение витальности лежит в основе тревожной ажитации и заторможенности, то при ипохондрической депрессии можно предположить, что больные проецируют свои депрессивные переживания на различные органы своего тела. Это предположение подтверждается следующим.

1. Характерным для ипохондрической депрессии является множество телесных неприятных ощущений в различных частях тела. Эти ощущения не имеют четкой локализации и несравнимы с болезненными ощущениями при действительных органических страданиях. Больные испытывают давящую, тупую, сверлящую, ноющую, распирающую боль. Им кажется, что их нервы набухли, кишечник высох, желудок уменьшается, печень изъедена. Иногда неприятные ощущения меняются как в ходе приступа, так и в течении заболевания. Жалобы больных своеобразны, клинические описания неопределенны, расплывчаты и не укладываются в рамки конкретных соматических заболеваний. Дифференциальная диагностика ипохондрических неприятных ощущений и действительных органических страданий довольно сложна, если неприятные ощущения локализованы, например, в области сердца и необходимо решить вопрос, не являются ли они проявлением стенокардии.

Неприятные ощущения больных не имеют характер галлюцинаций. Они не воспринимаются больными как результат воздействия извне, т. е. не интерпретируются в виде бреда, как это происходит у больных шизофренией. Именно сами неприятные ощущения являются для них симптомом, к излечению которого они стремятся.

2. Клиническая картина ипохондрической депрессии определяется ипохондрическими опасениями, являющимися результатом обработки первичных неприятных ощущений. Эти опасения становятся иногда элементом самообвинения. В таких случаях опасность суицида очень велика, причем больные могут нанести

себе ранения в те области тела, где неприятные ощущения особенно велики.

3. Очень своеобразными являются симптомы отчуждения у некоторых больных ипохондрической депрессией. Больные, с одной стороны, очень красочно описывают свои неприятные ощущения, а с другой стороны, чувствуют себя не в состоянии воспринимать внешний мир — впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла. Еда не имеет вкуса, осязание не работает как раньше и т. п. Все эти симптомы вообще нередко наблюдаются при депрессии.

По сравнению с тревожно-ажитированной и заторможенной депрессиями депрессивность здесь менее выражена. С другой стороны, ипохондрические депрессии могут быть очень затяжными. Кажется, что они противостоят психофармакологическому воздействию в большей мере, чем депрессивные явления при тревожной депрессии и чистой меланхолии.

ВЕГЕТАТИВНАЯ ИЛИ ЛАРВИРОВАННАЯ ДЕПРЕССИЯ. На первом месте в клинической картине выступают соматические симптомы, причем в еще большей мере, чем при ипохондрической депрессии. Психопатологические симптомы в виде депрессивного настроения или ажитации остаются на заднем плане.

Жалобы на вегетативные нарушения и общее недомогание осложняют еще больше, чем при ипохондрической депрессии, дифференциальную диагностику. Это происходит потому, что вегетативно-депрессивные симптомы имеют сходство с вегетативными невротическими расстройствами и сходны с другими вегетативными синдромами в рамках органических заболеваний.

Ввиду того что первичная депрессивная симптоматика отступает на задний план, уступая место вегетативной, в немецкой литературе используется термин «ларвированная депрессия». Можно предположить, что между ларвированной депрессией и эндогенными депрессиями с выраженным понижением настроения существует нозологическое различие. Ларвированную депрессию следует, вероятно, рассматривать не как легкую форму эндогенной депрессии, а как краевой вариант, стоящий между эндогенными депрессиями и депрессивными заболеваниями с иной этиологией.

Жалобы больных носят своеобразный характер и производят иногда впечатление истерических. Очень часто ставится неправильный диагноз — вегетативная дистония или истерия. Доказательством того, что это заболевание относится к формам эндогенной депрессии, является успешное лечение антидепрессантами.

С целью характеризации таких особых депрессивных состояний, которые не относятся однозначно к психогенным, но и не являются настоящими эндогенными психозами, H. J. Weitbrecht (1968) ввел термин «эндореактивной дистимии». Среди родственников таких больных нет циклотимных личностей и сам больной не отличается циклотимным темпераментом. В анамнезе отсутствуют беспричинные эндогенные фазы депрессии или мании,

чаще наблюдаются реактивные состояния после неудач и несостоятельности. Больные плохо себя чувствуют, у них нет той меланхолии, как при эндогенном психозе, но зато наблюдаются апатия, потеря сил, ипохондрические идеи, чувство обиды, идеи их недооценки или отрицательной оценки обществом. Очень часто появляются выраженные вегетативные нарушения. Поэтому некоторые авторы отождествляют эндореактивную дистимию с вегетативной депрессией Lemke. Последняя относится, вероятно, к эндогенным депрессиям (дифференциальный диагноз см. ниже).

ЭНДОГЕННЫЙ МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Очень часто этот синдром противопоставляется эндогенному депрессивному синдрому. В то время как эндогенный депрессивный синдром характеризует снижение энергетического потенциала, настроения, скорости психических процессов, витальных ощущений, то при маниакальном синдроме наблюдается их чрезмерное повышение. Симптоматика эндогенного маниакального синдрома определяется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и темпа мышления, психомоторным возбуждением, а также «положительными» изменениями в области вегетативных функций и общего физического тонуса.

Повышенное настроение недостаточно обозначить словом «веселость». Речь идет о повышенном настроении, являющемся противоположностью витальной депрессивности и рожденном как будто повышенным ощущением жизни. Поэтому целесообразно говорить об эйфории. Это выражение хорошо описывает единство психопатологии и витальных ощущений. Точно так же, как при эндогенной депрессии, пониженное настроение появляется беспричинно, не имея связи с жизненной ситуацией и событиями, так и у маниакального синдрома эйфория не имеет причины. Иногда создается гротескное несоответствие эйфории жизненной ситуации больного.

Задавать больному настойчивые вопросы, которые могли бы выяснить причину повышенного настроения, не имеет смысла. Также безрезультатны попытки объяснить больному неадекватность его повышенного настроения. Такие попытки больному не понятны и могут только вызвать неприязнь по отношению к врачу. Больному не нужны объяснения его повышенного настроения. Он воспринимает его как непосредственно происходящее, не имеющее связи с происшествиями в прошлом. С другой стороны, больной на основании повышенного настроения может объяснять прошедшие события своей жизни самым положительным образом.

Нарушение мышления при маниакальном синдроме носят в основном формальный характер и сводятся к ускорению темпа. Но встречаются и нарушения по содержанию. Больным свойственна переоценка собственной личности. Возникают сверхценные идеи величия, больные собираются прославиться в какой-либо

области, они уверены, что все знают лучше других, усиленно критикуют все вокруг себя.

Ускорение темпа мышления связано с явным ускорением ассоциативных процессов. Мысли скачут от одной к другой. Повышенному типу мышления соответствует появление множества внезапных идей. Результатом является феномен «скачки идей» и повышенной отвлекаемости в зависимости от внешних событий. В более легких случаях маниакального синдрома мышление характеризуется частыми отвлечениями от данной темы. Но больной не теряет способности вернуться к исходной точке. В тяжелых случаях логическая нить разговора теряется. В некотором соответствии с внутренней отвлекаемостью, которая объясняется нарушением мышления, находится также отвлекаемость в зависимости от внешних воздействий. Сбивчивость и непоследовательность мышления достигает иногда степени бессвязности.

В результате повышенного настроения, ускорения темпа мышления и его нарушения по содержанию при маниакальном синдроме появляется чувство повышенного уровня интеллекта, особой способности к решению трудных вопросов, чувство прилива сил при умственной работе. Из этого вытекает стремление к деятельности — больные принимаются сразу за массу дел. В соответствии с повышенным настроением и маниакальными нарушениями мышления у больных наблюдаются ускоренное протекание психических процессов, психомоторное возбуждение и повышенное бодрствование с нехваткой сна. Мимика и жестикуляция патетические, театральные. При очень тяжелых состояниях маниакального синдрома может создаться стремление к бесцельной деятельности. При раздражительной или гневной мании иногда наблюдаются агрессивные действия, больные ищут ссоры, возможны общественно опасные поступки.

Вегетативные функции и физическая работоспособность соответствуют повышенному чувству бодрости. Больные выглядят помолодевшими. Тургор кожи высокий, лицо имеет свежий вид, осанка подтянута. Понижена потребность в сне. Отмечается иногда повышенный аппетит. Но стремление к деятельности, чрезмерная подвижность и недостаточный сон приводят к тому, что больные теряют в весе. Либидо часто повышено, поэтому отмечается сильно повышенная сексуальность, не свойственная обычному больному в интермиссии. Без лечения через несколько недель или месяцев наступает состояние изнеможения.

В зависимости от интенсивности психопатологических симптомов и особенностей поведения больных можно выделить следующие варианты маниакальных состояний.

ВЕСЕЛАЯ МАНИЯ. Этот вариант соответствует по терминологии K. Leonhard (1957) «чистой мании». Она характеризуется повышенным настроением в виде эйфории, переоценкой собственной личности и положительным витальным самочувствием. Остальные возможные психопатологические расстройства мало вы-

ражены. Поведение таких больных не является помехой в социальной жизни. Они воспринимаются окружающими как веселые, приятные, обаятельные люди.

МАНИЯ СО СКАЧКОЙ ИДЕЙ И СПУТАННАЯ МАНИЯ. В этих случаях преобладают нарушения мышления. Симптомы ускоренных ассоциативных процессов, сбивчивости и непоследовательности мышления затрудняют отграничение от некоторых форм шизофрении, при которых также преобладают нарушения мышления.

ЭКСПАНСИВНАЯ МАНИЯ. Ускоренное протекание психических процессов сочетается со сверхценными идеями величия и чрезмерным стремлением к деятельности. Больные хлопотливы, беспечно относятся к своим денежным возможностям, дают слово, подписывают договоры, тратят деньги на ненужные покупки. Результатом этого является денежное банкротство и возможность потери социального статуса. Для окружающих такие больные являются помехой, в особенности тогда, когда другие симптомы, которые смогли бы четко выявить заболевание, слабо выражены.

РАЗДРАЖИТЕЛЬНАЯ И ГНЕВЛИВАЯ МАНИИ. Эти варианты мании характеризуются ускоренным протеканием психических процессов, психомоторным возбуждением и сверхценными идеями величия. Преобладают раздражительность, придирчивость, гневливость, в результате чего возможны агрессивные действия.

АТИПИЧНЫЕ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ ПСИХОЗЫ, ЦИКЛОИДНЫЕ ПСИХОЗЫ, СМЕШАННЫЕ СОСТОЯНИЯ

Предпринятое E. Kraepelin (1899) разделение эндогенных психозов на две группы явилось в истории научной психиатрии важным шагом, указывающим направление дальнейшего развития. Но очень скоро стало ясным, что не все эндогенные психозы можно отнести к той или иной группе. E. Kraepelin это заметил и сам ввел понятие «смешанных состояний» при маниакально-депрессивном заболевании. Тем самым он имел в виду одновременное существование депрессивных и маниакальных признаков заболевания, например, возбуждения при депрессии или заторможенности при маниакальном состоянии.

В настоящее время стало очевидным, что существует целый ряд психозов, не относящихся ни к маниакально-депрессивному заболеванию, ни к шизофрении. Большая заслуга K. Kleist (1908) и K. Leonhard (1957) состоит в том, что они доказали существование других самостоятельных эндогенных психозов наравне с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. K. Kleist назвал их «краевыми психозами». В дальнейшем появилось понятие «циклоидный психоз», примененное K. Kleist (1928) для описания «двигательного психоза» и «психоза спутанности». K. Leonhard (1957) отнес к этой группе «третий психоз», названный им «психозом страха—счастья». В отличие от «психоза спутанности» и «двигательного психоза» здесь речь идет о биполярной форме циклоидного психоза. По классификации K. Leonhard (1957) циклоидные психозы разделяются на: 1) «психоз страха — счастья», 2) раздражительно-заторможенную спутанность, 3) гиперки-

нетически-акинетический двигательный психоз»*. Общим для циклоидных психозов является то, что психопатологические состояния, на которые указывает само название заболевания (страх, счастье и т. д.), существуют сравнительно изолированно от других психопатологических признаков и определяют картину заболевания. При этом в одном случае проявляется сходство с маниакально-депрессивным заболеванием, в другом случае — внешнее сходство с шизофренией. По K. Leonhard, в случае «психоза страха — счастья» чаще доминирует элемент страха, что напоминает преобладание депрессивного элемента. У больных наблюдаются страхи с недоверчивостью, склонность относить все на свой счет, во всем видеть угрозу себе без точного определения, откуда угроза исходит. Такое состояние переходит в растерянность. Если растерянность стоит на первом плане в заболевании, то при дифференциальном диагнозе следует думать о психозе спутанности. Наряду с идеями отношения имеются также переходы к иллюзиям и галлюцинациям. Иногда встречаются идеи неполноценности, отчужденности и самообвинения. Нарушения психомоторики, по сравнению с двигательным психозом, стоят на заднем плане.

«Психоз страха — счастья» напоминает экспансивную эйфорию. Больным свойственна переоценка собственности личности, они чувствуют себя спасителями, благодетелями. Довольно часто религиозные элементы приобретают особое значение. Иногда наблюдаются экстазные идеи отношения. Малозначимые реплики окружающих воспринимаются как намеки на признание, на особую значимость своей персоны. Для «психоза страха—счастья» очень характерно внезапное повышение аффекта страха или счастья до наивысшего уровня и такой же быстрый его спад. В течение часа крайние проявления страха и экстаз счастья могут сменять друг друга. Что касается продолжительности болезненных состояний, то здесь имеется сходство с маниакально-депрессивным заболеванием. Но в отличие от последнего во время одной фазы часто встречается смена страха и экстаза. Фаза утихает так же быстро и внезапно, как она наступила. В преморбиде и в период интермиссий часто наблюдается гипоманиакальный или гипомеланхолический темперамент, иногда боязливый склад личности или постоянно повышенное настроение с экспансивностью.

Раздражительно-заторможенная спутанность соответствует психозу спутанности по C. Wernicke. Этот психоз был описан K. Kleist (1928) и позднее K. Leonhard (1957). Предполагается, что основное нарушение касается мышления, которое во время возбуждения становится бессвязным, а во время угнетения — заторможено. С одной стороны, очень часто развивается скачка идей с бессвязной речью, с другой стороны — торможение мышления. С этим связано неправильное узнавание людей, идеи отношения, иллюзии и галлюцинации или картина «психоза растерянности и значимости» [Kleist K., 1928]. Диагностическое отграничение психоза спутанности от психоза страха — счастья становится трудным в том случае, когда элементы страха и экстаза стоят на первом месте. При усилении психомоторных нарушений появляется сходство с двигательным психозом или кататоническими формами шизофрении.

Течение психоза спутанности весьма различное. Иногда проявляется лишь только одна сторона заболевания, т. е. торможение или бессвязность мышления, в других случаях — обе стороны и их довольно быстрая смена. В отношении продолжительности фаз и интермиссии существует сходство с маниакально-депрессивным заболеванием. Что касается преморбидного характера больных и их поведения во время интермиссий, то этот вопрос пока не изучен. Вероятно, у таких больных от природы существует повышенная возбудимость, а их телосложение предпочтительно пикнического типа.

---

* В советской психиатрии большинство случаев подобных заболеваний рассматривается как шизоаффективный психоз или рекуррентная шизофрения (Руководство по психиатрии в двух томах. Под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1983). — Примеч. ред.

32 Заказ № 1193

Гиперкинетически-акинетические двигательные психозы описаны еще C. Wernicke. K. Kleist (1928) выделил их как самостоятельное заболевание. Симптоматика заключается, с одной стороны, в гиперкинезе. Движения больных напоминают махание, угрозу, защиту и т. д. Мимика таких больных очень живая, они постоянно теребят себя за волосы или одежду, топают ногами, передвигают стулья и кровати, стучат в стенку, делают гимнастику или танцуют. Если заболевание углубляется, то двигательный психоз можно даже принять за картину смертельной кататонии.

Противоположностью гиперкинеза является акинез. Это чисто психомоторная форма торможения при двигательном психозе, которая относится ко всем видам движения. Гиперкинез и акинез касаются моторики, в особенности моторики выражения, а не речи.

Течение психоза характеризуется быстрой сменой и колебаниями между двумя полюсами. Гиперкинетический полюс выражен ярче, зато акинетические формы длятся дольше, иногда по нескольку месяцев. В преморбиде и в интермиссиях больные ничем не приметны.

ДЕПРЕССИЯ В ПЕРИОД КЛИМАКСА И ИНВОЛЮЦИИ

Опыт психиатров показал существование у женщин в период климакса депрессий, имеющих свои особенности и создающих трудности для дифференциальной диагностики. Считать гормональную перестройку организма в период климакса причиной такого психоза было бы слишком большим упрощением. Причины подобной депрессии состоят из многих факторов, которые нам пока неизвестны и о совокупности которых возможны лишь только предположения. При возникновении депрессивных состояний в период климакса можно предположить следующее: 1) заболевание является самостоятельным эндогенным типом депрессивного психоза; 2) существует возможность органического депрессивного психоза в связи с гормональной перестройкой; 3) генетически обусловленная депрессивная предрасположенность к депрессии проявилась лишь только в период климакса; 4) существует возможность психогенной невротической депрессии как реакции на старение.

В этой связи следует добавить, что среди мужчин в результате инволюционных процессов или одновременно с тем, что называется «мужским климаксом» также наблюдаются депрессивные состояния (провокация эндогенной депрессии, реактивные или невротические депрессии). Интересно заметить (это имеет, вероятно, какое-то значение для этиологии), что противоположность «депрессия — мания» в период климакса не наблюдается.

Исключив невротическую и психогенную депрессию в период климакса, следует думать о следующем:

1. Не является ли депрессия «случайной» фазой эндогенного заболевания? Такая вероятность имеет место, если до периода климактерия уже имелись фазы депрессии или мании.

2. Существует ли возможность первичного нозологически са-

---

* О нозологической принадлежности депрессий, впервые возникших в климактерическом и инволюционном периоде, см. также главу «Функциональные психозы позднего возраста».

мостоятельного однофазного депрессивного психоза? Такая нозологическая самостоятельность подтверждается в определенной мере обширными исследованиями P. Kielholz (1965). Среди обследуемых больных преобладали тревожно-ажитированные симптомы депрессии. Параноидные включения наблюдались у половины обследуемых. Наследственной отягощенности в отличие от маниакально-депрессивного заболевания почти не было. Эти депрессии в период климакса могут объясняться взаимодействием психогенных факторов этого периода жизни с предрасположенностью к депрессивным реакциям, свойственной данной личности.

В период инволюции нет такого многообразия депрессий как в период климактерия. Редкие случаи депрессивных психозов в предстарческом или старческом возрасте можно отнести к эндогенному маниакально-депрессивному заболеванию в том случае, если уже в раннем периоде жизни имелись фазы депрессии или мании или если после первой фазы инволюционной депрессии развиваются последующие.

В большинстве случаев депрессивных психозов в престарческом и старческом возрасте заболевание развивается как следствие соматических и психических процессов инволюции. На основании собственных исследований [Seidel K., 1969] можно сделать вывод, что это связано с характерной готовностью старческого возраста к депрессивным, ипохондрическим и параноидным переживаниям. В отношении психопатологических проявлений эти инволюционные депрессии хорошо отграничиваются, с одной стороны, от депрессий невротических или реактивных, с другой стороны — от эндогенных. Их психопатологические феномены не отличаются той глубиной как при маниакально-депрессивном заболевании. Они однообразны, часто с ипохондрическими расстройствами, сопровождаемыми нигилистическими идеями о скором конце жизни. Обычное и частое недомогание старческого возраста рассматривается больным как признак скорой смерти. Совершенно обычное для старческого возраста уменьшение общей работоспособности понимается как «начало конца». С другой стороны, такие жалобы носят постоянный, почти не меняющийся характер, без яркого аффекта. Картина заболевания старческой депрессией протекает без драматических проявлений и развивается медленно. Она проявляется упадком интересов, снижением скорости психических процессов, пренебрежением чистоплотностью с невыполнением обычных повседневных дел. Если проявляются еще и другие психопатологические симптомы, такие как нарушения памяти и в особенности нарушения ориентировки, то больные оказываются недееспособны, за ними необходим уход и присмотр.

На основании этого целесообразно рассматривать подобную депрессию в связи с психологией и психопатологией позднего возраста, а ее диагностику и терапию в рамках психиатрической геронтологии.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ, ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШИЙ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Возможность первичного возникновения в старости приступов циркулярной депрессии и мании обычно споров не вызывает. Пониженное настроение и столь различные формы его выражения в старости не препятствуют принятию идеи о первичном возникновении аффективных психозов в позднем возрасте. Аффективные нарушения составляют значительную в количественном отношении группу среди всех психических расстройств этого возраста. O. Raphaelsen, E. Stromgren (1955) отмечали, что 80% всех функциональных психозов позднего возраста составляют аффективные нарушения. По нашим данным, в общей группе психозов, первично возникших после 60 лет, маниакально-депрессивный психоз составил 3,9%. По данным Е. В. Паничевой (1975), первичная обращаемость к психиатру пожилых больных с этим диагнозом составила 8,8%. Встречающиеся расхождения частоты, с которой обнаруживается поздний маниакально-депрессивный психоз, зависят от различий в диагностических подходах. Первостепенное значение имеют такие симптомы, как выявляющиеся с началом заболевания чувство измененности, естественность, доступность, откликаемость. Важно указать, что именно эти особенности сохраняют диагностическое значение в старости. В частности, не утрачиваются в пожилом возрасте болезненное ощущение собственного бесчувствия [Нефедова Г. Ф., 1985] и идеи самообвинения [Шутов Н. В., 1983].

Возникновение депрессивных приступов находится в такой же связи с внешними факторами, как и в ранние возрастные периоды. В ряде случаев приступу предшествует психотравмирующая ситуация, соматическое неблагополучие, однако наблюдается и аутохтонное начало.

Заболевание начинается с жалоб на пониженное настроение. Состояние утяжеляется за счет присоединения тревоги. Часто возникают бредовые идеи самообвинения и осуждения. Почти постоянным симптомом поздней циркулярной депрессии являются ипохондрические расстройства от ипохондрической фиксации на собственно старческих недугах до развернутого ипохондрического бреда. Явления меланхолической деперсонализации выражены всегда, но в большей или меньшей степени. Собственно старческая тематика в виде жалоб на возрастное изменение внешности, силы и т. п. в переживаниях больных занимает меньшее место, чем это можно было бы ожидать. Подобные переживания редко составляют содержание бредовых идей самообвинения. Заявления, что «старики никому не нужны» чаще можно услышать на приеме в геронтологическом кабинете, чем от таких больных. Иногда в картине депрессивного приступа обнаруживаются эпизодические слуховые или обонятельные галлюцинации, отдельные идеи ущерба.

Представление о тяжести приступа складывается за счет

остроты и тяжести депрессивного аффекта, суицидальных установок, тревоги, полиморфности всей картины. На первых этапах изучения циркулярных депрессий в позднем возрасте представлялось, что депрессии всегда содержат тревожно-бредовый компонент. В дальнейшем нами было установлено, что первые приступы циркулярной депрессии в старости могут проявляться в виде «чистой» анестетической депрессии с известной триадой.

Приступ обычно тем продолжительнее и тяжелее, чем старше возраст, в каком этот приступ возник [Звагельский Б. Г., 1976]. Чем старше возраст, тем чаще в светлых промежутках периодически можно наблюдать вялость, пониженное настроение. Однако больные в период светлых промежутков спокойно принимают свою старость, нет недовольства своим положением в семье, нет жалоб на непонимание со стороны окружающих. Создается впечатление, что эти типичные для пожилых людей переживания слабо вовлекаются в круг болезненных, которыми являются известные формы депрессивных переживаний с присущим для всех возрастом содержанием.

Биполярное течение маниакально-депрессивного психоза в пожилом возрасте сравнительно нередко. Маниакальные приступы, периоды повышенного настроения выражены мягче и редко являются причиной стационирования. Манические состояния в старости обычно имеют органическую основу.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика маниакально-депрессивного заболевания необходима даже в том случае, если перед данным заболеванием уже имелись фазы эндогенной депрессии или мании. Не исключена возможность симптоматического психоза в связи с соматическими заболеваниями. Также следует учитывать первичные и вторичные церебральные нарушения в результате травмы, токсикоза и других заболеваний.

Исключить реактивную депрессию бывает трудно, если больной подвергался воздействию неблагоприятных психогенных факторов, способствующих возникновению депрессии. Эти факторы могут быть провоцирующими для депрессии эндогенной. Доказательством эндогенности являются генетическая предрасположенность, относительная стойкость по отношению к внешним психическим воздействиям, изменение биоритма с суточными колебаниями настроения, расстройством сна, ощущение витальности депрессивных переживаний. Чувство вины при эндогенной депрессии часто сконцентрировано на собственной персоне.

В условиях стационарного лечения диагностическую принадлежность определяют «ex juvantibus»: положительное воздействие тимолептиков подтверждает значение эндогенных факторов.

Дифференциальная диагностика эндогенного маниакального синдрома не представляет трудностей, если у больного отмечается повышенный фон настроения, а в его анамнезе зафиксированы фа-

зы эндогенной депрессии или мании. Трудности доставляют такие маниакальные состояния, при которых повышенное настроение по сравнению с другими психопатологическими симптомами отходит на задний план. Иногда следует учитывать сходство с определенными состояниями при шизофрении. Трудности в диагностике могут также появиться при отграничении органических психозов с нарушениями ассоциативных процессов, особенно при их длительном течении с потерей физических сил.

Для разграничения и подразделения аффективных психозов весьма спорным является принцип K. Schneider (1973), по которому проведение дифференциальной диагностики маниакально-депрессивного заболевания и шизофрении невозможно, возможна лишь только дифференциальная типология. Однако нельзя упускать из виду, что те заболевания, которые вначале были классифицированы как шизофрения, в дальнейшем оказываются аффективными психозами *.

Трудности представляет отграничение от циклоидных психозов, описанных K. Kleist (1928) и K. Leonhard (1957). Их течение также характеризуется светлыми промежутками, разделяющими отдельные фазы. В эти промежутки почти не проявляется изменений личности больного. В таких случаях диагноз зависит от тщательного выявления психопатологической симптоматики.

Еще большие трудности возникают при дифференциальной диагностике между эндогенными и реактивными депрессивными психотическими состояниями. Отграничение развернутой реактивной депрессии лишь только на основе симптоматологии маловероятно. Здесь следует учитывать течение заболевания, историю жизни, семейный анамнез и социальное окружение больного. В пользу эндогенной депрессии говорят наследственная отягощенность маниакально-депрессивным психозом, уже имевшиеся ранее фазы депрессии или мании, наличие суточных колебаний настроения и бредовых идей виновности или греховности, не имеющие причин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

По общепринятому мнению, состояния, относящиеся к маниакально-депрессивному заболеванию, наблюдаются у 0,5—0,8% на-

* В советской психиатрии особенно важным считается дифференциальный диагноз между маниакально-депрессивным психозом и некоторыми формами шизофрении (рекуррентная шизофрения, шизоаффективный психоз и т. п.). Различение между ними необходимо для прогноза, терапевтической тактики и выбора рациональных реабилитационных мер. Диагностические критерии для дифференциации между этими заболеваниями изложены в предыдущей главе, посвященной шизофрении. В современной американской психиатрии диагноз «шизо-аффективное расстройство» рекомендуется ставить в тех случаях, когда аффективные нарушения сглаживаются, а бред и галлюцинации остаются, или если данной аффективной фазе предшествовали психотические приступы с иной клинической картиной (DSM-III. — Примеч. ред.).

селения. Эти показатели заболеваемости относятся к Северной Америке, Европе и отчасти к Азии. Известно, но статистически не доказано, что в странах Африки и Океании возможны другие показатели заболеваемости.

Третья часть заболеваний имеет биполярное течение, т. е. смену маниакальных и депрессивных фаз почти две трети составляют монополярные и депрессивные заболевания. Частота монополярных маниакальных психозов составляет менее 5%. Сведения об общей заболеваемости маниакально-депрессивным психозом отличаются в связи с различными диагностическими установками и поэтому при сравнении данные различных авторов не совпадают. Спорным вопросом особого рода является частота возникновения лишь одной только фазы монополярной депрессии. Вероятно, наиболее точное наблюдение приводит Matussek: 43% всех больных монополярным депрессивным психозом имело только одну депрессивную фазу.

В отношении возраста проявления заболевания имеются различия между женщинами и мужчинами. У женщин чаще всего первые депрессивные фазы наблюдаются в возрасте 30—40 лет, но частота начала заболевания в возрасте 40—50 лет почти та же. У мужчин заболевание проявляется чаще всего в возрасте 50—60 лет. Женщины заболевают чаще, чем мужчины (среди больных 60—70% — женщины). Однако при биполярном маниакально-депрессивном заболевании по данным J. Angst (1966) преобладает мужской пол.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Многочисленные исследования не позволяют пока сделать обобщающие выводы в отношении этиологии и патогенеза, но и не дают повода сомневаться, что это заболевание имеет биологические причины. Генеалогическим методом обнаружена генетическая предрасположенность к маниакально-депрессивным психозам. Наши собственные исследования показали, что нозологической однородности не существует. K. Leonhard (1957) нашел различие в наследственности между биполярными и монополярными психозами. В обширных исследованиях J. Angst и C. Perris (1968) также было показано это различие, кроме того, были отмечены преморбидные особенности больных. Биполярным психозом заболевают часто лица с нормотимным характером без резко выраженных психических отклонений. Монополярной депрессией заболевают в основном лица с психастеническими чертами характера, которые не уверены в себе и слишком добросовестны. Пикническое телосложение, по E. Kretschmer (1963), чаще встречается в группе биполярных психозов, лептосомное — в группе монополярных депрессий.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ. В отношении роли наследственности имеются неодинаковые точки зрения. С позиций современной медицинской генетики очень многие результаты исследований

скорее свидетельствуют в пользу полигенной, чем моногенно-доминантной наследственной основы заболевания. Близнецовый метод выявил высокую конкордантность среди монозиготных пар. Несмотря на различия в величине конкордантности по данным разных авторов (от 50 до 92,5%), конкордантность у монозиготных близнецов убедительно выше, чем у дизиготных (от 0 до 38,5%). Риск заболеть у родственников больного увеличивается по мере увеличения близости родства. Семейные исследования установили также, что наследственная отягощенность больше у больных биполярной формой заболевания, чем у больных монополярной формой. В последнее время было высказано предположение о Х-сцепленной передаче маниакально-депрессивного психоза. Что касается монополярных форм заболевания, то здесь нет единого мнения. В некоторых работах предполагается полигенная наследственность.

ПАТОГЕНЕЗ. По признанному мнению, патогенез заболевания связан с нарушением синаптической передачи в системе нейронов гипоталамуса и других базальных отделах мозга, которые участвуют в формировании фундаментальных психических реакций — таких, как бодрствование, настроение, аффекты и скорость психических реакций. Количественные отклонения концентрации медиаторов, например, катехоламинов, в синаптической щели играют здесь, вероятно, особую роль. При воздействии других процессов метаболизма, в особенности обмена электролитов, возникает дефицит специфичных медиаторов. Это предположение подтверждается действием трициклических антидепрессантов, подавляющих обратный захват медиаторов из синаптической щели (см. Раздел II, глава 4).

В последние годы исследователи усиленно пытаются найти при помощи биохимических и нейрофизиологических методов диагностические критерии для эндогенных депрессий. В то время как метод ЭЭГ не дает характерных результатов, биохимические исследования указывают на более или менее четкие отклонения в обмене медиаторов. Для выявления нарушений регуляции функции коры надпочечников используется дексаметазоновый тест. По данным многих исследований, дексаметазоновый тест оказывается патологическим более чем у 50% больных эндогенной депрессией.

ПРОГНОЗ

Прогноз в целом сводится к краткому положению, по которому маниакально-депрессивное заболевание в сравнении с шизофренией более благоприятно. В основном это положение подтверждается, но в отдельных случаях заболевания оно может привести к ошибкам. M. Müller (1949) указал на то, что маниакально-депрессивный психоз имеет благоприятный прогноз в отношении фаз, но может быть неблагоприятным в целом. При продолжительном течении заболевание отрицательно сказывается на жиз-

ненной ситуации больного. В случае очень затяжных фаз, характеризуемых не только нарушениями настроения или скорости психических процессов, но и вторичными расстройствами, вплоть до бредовых симптомов, а также в случаях, когда в интермиссиях возникают трудности социального включения, с заболеванием связано социальное снижение. Конечно, маниакально-депрессивное заболевание не связано с теми серьезными, главным образом социальными последствиями, как при шизофрении, но его прогноз при глубоких частых фазах и дополнительных психотических расстройствах оказывается мало благоприятным. Из этого следует, что при маниакально-депрессивном заболевании не следует ограничиваться только биологической терапией. В каждом случае в начале фазы необходимо учитывать необходимость психиатрической реабилитации и предпринять все нужные меры. В период климакса прогноз при депрессиях тем лучше, чем больше сходства с депрессией при маниакально-депрессивном психозе. Если усиливаются параноидные симптомы, то депрессия часто становится затяжной и плохо поддается терапии. В отношении общего течения маниакально-депрессивного заболевания невозможно сделать для каждого больного достоверные предсказания. Однако в зависимости от возраста начала психоза, вида первой фазы и полярности течения возможен «прогноз направления». Если первая фаза маниакальная, то по статистике можно ожидать монополярное маниакальное течение заболевания с несколькими фазами. При раннем начале монополярной мании в возрасте 50—60 лет может наступить полное выздоровление. В случае монополярных депрессий это встречается реже. Выздоровление маловероятно при биполярном типе заболевания. Если монополярные депрессивные психозы начинаются рано, то частота фаз в пожилом возрасте уменьшается.

ЛЕЧЕНИЕ

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ И КУПИРОВАНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ.

При лечении маниакально-депрессивного заболевания применяют биологическую терапию, психотерапию и социотерапию. Такая мультифакториальная терапия определяется тем, что в генезе депрессивного синдрома имеет значение не какой-либо один, а множество факторов. Как при депрессивном, так и при маниакальном синдромах применяются электросудорожная терапия и депривация сна. Биологическая терапия проводится в комбинации с трудотерапией, с лечением занятостью. Другие вспомогательные методы социотерапии могут применяться по мере того, как в процессе лечения состояние больного улучшается.

Как правило, лечение должно проводиться в стационарных условиях ввиду суицидальных тенденций депрессивных больных или неправильного поведения маниакальных больных. До поступления в психиатрическую больницу следует обеспечить непрерывный уход и надзор за больным его близкими или другими ли-

цами. Им следует разъяснить возможность попытки самоубийства.

Возбужденным больным с картиной тревожно-ажитированной депрессии можно назначить для срочного лечения до госпитализации хлорпромазин (аминазин) 50—100 мг внутримышечно в комбинации с прометазином (пипольфеном) 25—50 мг внутримышечно и диазепамом (седуксеном) 10 мг внутримышечно.

Возбужденным больным с картиной маниакального синдрома можно назначить в качестве первой медикации галоперидол до 5 мг внутривенно, в особых случаях в комбинации с хлорпромазином (аминазином) 50—100 мг внутримышечно и прометазином (пипольфеном) 25—50 мг внутримышечно.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЭНДОГЕННОГО ДЕПРЕССИВНОГО СИНДРОМА. Умение врача найти с больным контакт является важной предпосылкой для правильной квалификации психических нарушений и их терапии. Больной должен чувствовать доверие к врачу, ощущать его благожелательную заинтересованность. Врач должен разобраться в переживаниях больного, указать на положительный прогноз заболевания, объяснить предстоящее лечение и предупредить о возможных побочных явлениях при приеме медикаментов [Kielholz P., 1957]. Совершенно недопустимо преуменьшать значение болезни, требовать от больного, чтобы он взял себя в руки или назначать ему санаторное лечение. При наличии параноидной симптоматики врач должен объяснить больному, что он не сомневается в его переживаниях, но считает их связанными с болезнью и поддающимися лечению.

В зависимости от того, какой симптом является ведущим, выбирается тот или иной препарат. Антидепрессанты имеют различное тимолептическое или повышающее настроение действие. Кроме того, они различаются в отношении воздействия на ажитацию и заторможенность.

Если ведущим симптомом является витальная тоска, угнетенность, то показаны лекарства, действующие в первую очередь на настроение (тимолептическое действие):

имипрамин (мелипрамин, имизин) — 30—350 мг/сут,
кломипрамин 50—200 мг/сут внутримышечно или внутрь *,
дибензипин 120—480 мг/сут,
мелитразен — 30—200 мг/сут.

Эти антидепрессанты ускоряют также в какой-то мере психические процессы и оказывают слабый седативный эффект.

Имипрамин (мелипрамин) имеет, вероятно, тератогенное свойство и поэтому противопоказан беременным. Побочными явлениями при его действии бывают: нарушения сердечного ритма, гипотония, снижение судорожного порога, спазмы мышц и делириозный синдром. До начала терапии следует проверить ЭКГ. Показания к терапии у пожилых больных следует проверять осо-

---

* Данный препарат в СССР распространения не получил. — Примеч. ред.

бо строго. Целесообразно комбинировать оральное и парентеральное применение и дозу увеличивать постепенно до максимально указанных. Последнюю дозу следует принимать задолго до ночного сна. Снижение суточной дозы можно начинать на 10—14-й день лечения, причем до той величины, при которой не наступает ухудшение.

Кломипрамин можно вводить внутривенно (капельно) на протяжении 10—14 дней по 50—75 мг в инфузионном растворе в течение 2—3 ч. При этом необходим постоянный контроль за работой сердца и кровообращения ввиду понижающего артериальное давление действия и возможных нарушений сердечного ритма.

При наличии меланхолии с подавленным настроением и заторможенностью показаны антидепрессанты с активирующим компонентом действия:

дезипрамин 150—200 мг/сут *
нортриптилин 50—150 мг/сут *
пиразидол 50—300 мг/сут.

Прием этих антидепрессантов лучше распределить равномерно на утро и обед, так как при приеме во второй половине дня возможно ухудшение ночного сна. При тревожно-ажитированных депрессиях антидепрессанты со стимулирующим компонентом противопоказаны, так как усилением тревоги они повышают возможность суицидальных попыток.

Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) уменьшают психомоторное торможение и повышают витальный тонус. К ним относятся ипрониазид (ипразид), ниаламид, транилципромин (трансамин) **. В некоторых странах их использование запрещено в связи с тяжелыми реакциями несовместимости с рядом лекарственных средств (другие антидепрессанты, резерпин, противогипертонические лекарства, адреналин), а также пищевых продуктов (сыр, дрожжевые продукты, красное вино, пиво), имеющими иногда летальный исход. Из побочных явлений и осложнений, возникающих при применении ИМАО, наиболее частым является ортостатическая гипотензия. Реже происходит повышение артериального давления. В будущем ИМАО займут, вероятно, опять свое место в психиатрической практике, особенно в случаях неглубоких депрессивных состояний с соматическими симптомами и атипичных депрессий.

В тех клиниках, где имеется возможность определения активности фермента МАО, эти средства могут помочь при лечении резистентных депрессий. Важным при этом является ежедневный контроль артериального давления, а также избежание комбинации ИМАО с антидепрессантами психостимулирующего действия, с такими как кломипрамин или дезипрамин. Сочетание

* Данный препарат в СССР распространения не получил. — Примеч. ред.

** В СССР среди препаратов-ингибиторов МАО продолжает использоваться только ниаламид (ниамид, нуредал).

ИМАО с амитриптилином или доксепином считается некоторыми авторами возможным [Beckmann H., 1984].

При лечении тревожно-депрессивных состояний со страхами и ипохондрической или параноидной структурой показаны амитриптилин (150—300 мг/сут) и тримипрамин (150—300 мг/сут) *. В случаях крайней тревоги с резкой ажитацией можно применить «двухступенчатую терапию» [Petrilowitsch N., 1986]. Сначала применяются нейролептики с антидепрессивным компонентом действия:

левомепромазин (тизерцин) 200—600 мг/сут
тиоридазин (сонапакс, меллерил) 200—600 мг/сут
хлорпротиксен 150—200 мг/сут.

Возможно также применение транквилизаторов с анксиолитическим действием:

хлордиазепоксид (элениум) 30—60 мг/сут
диазепам (седуксен, сибазон, реланиум) 15—30 мг/сут
опипрамол 50—300 мг/сут *.

Лишь только после купирования тревоги к ним добавляют слабый антидепрессант:

амитриптилин 150—300 мг/сут
тримипрамин 150—300 мг/сут *.

Сочетание антидепрессантов с нейролептиками и транквилизаторами показано из-за частых нарушений сна при эндогенных депрессиях. Если нарушения сна очень стойки, то можно дать на ночь нитразепам (эуноктин, радедорм) 5—10 мг, хлорпротиксен — 50—150 мг или фенобарбитал (люминал) — 0,1—0,2 г.

Тимолептики типа амитриптилина или азафена назначаются при вегетативных и соматических неприятных ощущениях (вегетативная или ларвированная депрессия):

амитриптилин 75—150 мг/сут
тримипрамин 70—150 мг/сут *
азафен 75—100 мг/сут.

При эндогенных депрессивных фазах в инволюционном возрасте, относящихся к маниакально-депрессивному психозу, можно рекомендовать, даже при нормальной ЭКГ, двухнедельную терапию строфантином на основании положительного эффекта на гематоэнцефалический барьер (утром и вечером 1/4 мг строфантина, т. е. 0,5 мл 0,05% раствора в 10 мл 20% раствора глюкозы).

ДЕПРИВАЦИЯ СНА КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ ПСИХОЗОВ. При этом методе лечения больные полностью лишаются сна в течение 24—48 ч. Это приводит к смягчению депрессивной симптоматики [Pflug B., 1973]. Неясно, почему улучшение настроения в вечерние часы сохраняется при этом методе лечения до утра. Обсуждается возможность того, что при депривации сна ночной ацидоз задерживает

---

* В СССР данный препарат распространения не получил. — Примеч. ред.

экскрецию серотонина, обычно повышенную ночью, в результате чего концентрация серотонина остается всю ночь на высоком уровне. Возможна также взаимосвязь с повышенной экскрецией катехоламинов в моче после деприваци сна.

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНТИДЕПРЕССАНТАМИ. При лечении психостимулирующими препаратами, например имипрамином (мелипрамином), нормализация скорости психических реакций наступает быстрее, чем устраняется понижение настроения. При первом подозрении в этом отношении следует назначить дополнительно нейролептики с седативным действием и провести обстоятельную психотерапевтическую беседу с больным.

Антидепрессанты с холинолитическим действием, как, например, имипрамин, могут стимулировать симптомы не распознанного приступа шизофрении. В таком случае антидепрессанты заменяют нейролептиками.

К неврологическим нежелательным побочным явлениям относятся повышение склонности к судорогам (особенно при лечении имипрамином) у лиц с резидуальным органическим поражением головного мозга, возникновение хореоформного гиперкинеза. Применять имипрамин у больных эпилепсией следует с большой осторожностью, под постоянным контролем ЭЭГ.

Побочным явлением при лечении имипрамином может быть появление на 4—10-й нед лечения агранулоцитоза. Это наблюдается почти исключительно у женщин в возрасте старше 40 лет. Поэтому необходимо регулярно проводить контроль картины крови. При первых намеках на лейкоцитоз (ангина, некроз слизистых, инфекционные заболевания верхних дыхательных путей) этот препарат отменяется и кроме антибиотиков рекомендуется преднизон (40—60 мг/сут). При терапии имипрамином могут наблюдаться холостатическая желтуха, тромбоз, тромбофлебит, тромбоэмболия, требующие профилактических мер, и в случае первых признаков этих явлений — отмену этого лекарства. У больных сахарным диабетом возможно обострение заболевания, поэтому у них необходим ежедневный контроль сахара в крови. Могут наблюдаться фотосенсибилизация и аллергические кожные реакции — тогда необходимо избегать солнечных лучей (лечение симптоматическое), но и в этих случаях необходима отмена имипрамина.

Побочные явления со стороны вегетативной нервной системы выражаются чаще всего понижением артериального давления, нарушением ортостатической регуляции, тахикардией, приступами стенокардии, сухостью во рту, нарушением зрения при чтении, запорами (реже поносами), болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, задержкой мочеиспускания у пожилых мужчин, тремором рук, потливостью, нарушением сна.

Препараты типа имипрамина не следует назначать во второй половине дня, в то время как амитриптилин, данный на ночь, улучшает сон.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЭНДОГЕННОГО МАНИАКАЛЬНОГО СИНДРОМА. До начала лечения маниакального синдрома необходимо принять меры во избежание неправильного поведения больных. Стационарное лечение при выраженных нарушениях поведения оказывается неизбежным. К лечению нейролептиками следует приступать после исключения органических психозов, в особенности токсического происхождения.

Галоперидол является наиболее эффективным медикаментом. Дозировка подбирается индивидуально, средняя суточная доза — 10 мг и больше. Максимальная доза при пероральном применении — 100 мг, при внутримышечном или внутривенном введении — 20—40 мг/сут. Если со стороны кровообращения и функции почек нарушений нет, можно сочетать галоперидол с солями лития. Соли лития не имеют антидепрессивного эффекта, но они устраняют симптомы маниакального синдрома. Дозировка зависит от концентрации лития в крови (1,0—1,5/сут).

Побочные явления при лечении галоперидолом выражаются прежде всего экстрапирамидными нарушениями, нарушением зрения, мочеиспускания, артериальной гипотензией, реже делириями, иногда нарушениями функции печени с желтухой и агранулоцитозом. Если галоперидол противопоказан (при заболеваниях центральной нервной системы с пирамидными и экстрапирамидными нарушениями, эпилепсии, отравлении алкоголем или снотворными, глаукоме) можно применить хлорпромазин (аминазин) — от 100 до максимально 600 мг/сут в комбинации с прометазином (пипольфеном) — 150 мг/сут.

В случае сильных экстрапирамидных побочных явлений в виде спазмов мышц лица, рта, горла и жевательного аппарата дополнительно требуются антипаркинсонические средства. Для лечения острых и поздних дискинезий успешно применяется пирацетам [Kabeŝ J., Ŝikora J., 1983].

Применение аминазина противопоказано при тяжелых повреждениях печени и почек, сердечной недостаточности, цереброваскулярной недостаточности, пароксизмальной тахикардии, заболевании гемопоэтической системы, тромбозах, астме, миастении, эпилепсии, интоксикации алкоголем или снотворными. Относительным противопоказанием являются артериальная гипер- и гипотония, диабет и глаукома.

Очень ценным препаратом для лечения и маний, и депрессий оказался карбамазепин (финлепсин, тегретол), который начали использовать в последнее время [Wunderlich H. P. et al., 1983; Seidel K., Neumann J., 1983]. Терапевтическое действие наступает, если вообще наступает, как при маниакальном, так и при депрессивном синдроме очень быстро (самое позднее через 5 дней). Кроме того, в случаях улучшения скорость нормализации настроения не отличалась от скорости нормализации психических процессов. Дозировка (600—1000 мг/сут) зависит от концентрации карбамазепина в крови. Концентрация 6—12 г/л достаточна для терапевтического действия. Особенно положительные эффек-

ты были достигнуты при тревожно-ажитированных и ипохондрических депрессиях [Wunderlich H. P. et al., 1983].

ШОКОВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЯХ в настоящее время используется ограниченно.

Электросудорожная терапия (ЭСТ) применяется в тех случаях, когда длительное лекарственное лечение оказалось безрезультатным, или не предотвратило рецидива депрессивного психоза, или, наконец, при депрессивном ступоре. Проведение ЭСТ не представляет трудностей в связи с применением миорелаксантов и быстродействующих наркотиков.

Терапия инсулином в коматозных дозах при депрессиях уже больше не применяется. Рекомендуется лечение гипогликемическими дозами (от 4 до 40 ЕД), особенно в случаях потери массы тела и аппетита для улучшения общего состояния, а также для успокоения и снижения тревоги.

ТРУДОВАЯ ТЕРАПИЯ И ПСИХОТЕРАПИЯ. Трудовая терапия при острых и хронических психозах используется в виде стимулирующей формы группового лечения [Simon H., 1929].

Предположение об огромной важности биологически-соматических факторов в развитии эндогенных психозов не исключает возможности включения психотерапии в комплексное лечение и применение специфических психотерапевтических приемов. Несомненно, что психогенные факторы участвуют в патогенезе, имеют патопластическое значение [Seidel K., Weise K., 1976]. В сочетании с биологической терапией психотерапия содействует улучшению способности больных к коммуникации. Тем самым главной задачей психотерапии при эндогенных психозах является ресоциализация больных. Опыт психотерапии при эндогенных психозах показывает, что терапевтические методы, применяемые при неврозах, оказываются не пригодны. Психотерапия при эндогенных психозах должна быть направлена на выявление того здорового, что осталось еще у больного.

Существуют некоторые общие принципы, которые облегчают контакт врача с больным. Прежде всего пациент должен ощущать эмоциональную благожелательность врача, его стремление понять больного. Тактика врача определяется главным образом психическим состоянием и особенностями личности больного, этапом фазы и ее продолжительностью.

Психотерапия особенно важна при тех резистентных к фармакотерапии депрессиях, где психогенные факторы играют немаловажную роль, а также в тех случаях, когда в результате фармакотерапии и смягчения симптоматики выявляются свойственные данному больному невротические симптомы. Если, несмотря на профилактическое применение солей лития и на сглаживание ведущих симптомов, у больных эндогенной депрессией выступают невротические нарушения в виде отказа от самоутверждения, зависимости от других, то необходимо более широкое использование психотерапии. Ее должен проводить тот же врач, который проводил фармакотерапию. В отличие от психотерапии неврозов,

направленной на невротические компоненты личности больного, психотерапия при эндогенных депрессиях должна опираться на бесконфликтные потенциалы больного и усиливать функции его собственного «Я» (в особенности функции психологической защиты и управления). Так как в большинстве случаев эндогенных психозов нарушены контактность и коммуникативность, следует использовать методы групповой терапии. Проводить групповую терапию должны хорошо обученные специалисты [Seidal K., Weise K., 1976]. В терапию часто необходимо включать социальное окружение больного. Поэтому были разработаны специальные модели сотрудничества родственников больного в психиатрии отдельные разговоры с родственниками, различные формы «групп родственников»). Существует необходимость специализации врачей для проведения такой «бифокальной терапии» [Seidal K., Weise K., 1976].

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ. Длительная терапия не имеет для эндогенных депрессий такого значения, как для хронической шизофрении. Следует лишь только учитывать, что при антидепрессивной фармакотерапии после достижения терапевтического эффекта отменять медикаменты надо весьма осторожно. Несвоевременная отмена препаратов приводит к возобновлению депрессии, а иногда к удлинению приступа. В особенности после выписки из больницы на протяжении недели желательно сохранить минимальную дозу антидепрессанта, потому что больному предстоят новые задачи включения в обыденную жизнь.

Снижать дозу следует постепенно. Исключением являются легкие, быстро проходящие циркулярные фазы, при которых сочетанием нейролептиков и тимолептиков можно достичь успехов. Бывшему больному следует объяснить необходимость при первых признаках новой фазы обратиться к врачу. Использование лекарств в целях профилактики может быть целесообразно при известной регулярной периодичности, например, при сезонной зависимости фаз или при предменструальных нарушениях настроения.

Для профилактики рецидивов в нашем распоряжении находятся соли лития и карбамазепин. Их применение показано со второй или третьей фазы психоза, если интермиссии между ними были менее двух лет. С их помощью фазы становятся короче, протекают легче или исчезают вообще. Профилактическое лечение проводится амбулаторно годами. Следует регулярно контролировать концентрацию лития или карбамазепина в крови. Концентрация, достаточная для профилактического действия, 0,4—0,6 ммоль/л лития, 6—12 г/л карбамазепина. Дозу подбирают индивидуально для каждого больного. В течение первого месяца концентрацию определяют один раз в неделю, потом один раз в 2—3 мес. Соли лития противопоказаны при заболевании почек, сердца, эпилепсии и в первую треть беременности.

Профилактическое лечение литием связано с некоторыми побочными явлениями, о которых больной должен знать. Наиболее

частыми из них бывают тошнота, слабость мышц, тремор пальцев, жажда и полиурия. Некоторые явления проходят сами по себе через 1—2 нед, иногда 1—2 мес. Пациенты должны пить в достаточном количестве во избежание потери жидкости. Если существует склонность к гипотиреозу или легкой отечности, соли лития следует отменить.

В случае интоксикации солями лития первые симптомы бывают неспецифичны (сонливость, легкая апатия и т. п.). Но в дальнейшем интоксикация проявляется сильной рвотой, судорожным подергиванием рук и ног, головокружением, нарушением сознания (иногда до комы). В этих случаях больного следует срочно направить на стационарное лечение.

Применение ЭСТ в сочетании с солями лития приводит иногда к спутанности, дезориентировке и беспокойству больных. Соли лития могут пролонгировать действие миорелаксантов. Поэтому целесообразно отменить литий за несколько дней до ЭСТ, а по окончании сеансов ЭСТ возобновить применение солей лития через 1—2 дня.

Пациенты, принимающие соли лития, плохо переносят высокие дозы нейролептиков. Существуют сообщения о нарушениях сознания, мышечных симптомах, гипертермии при таком сочетании. При правильной организации и контроле лечения вредные проявления встречаются редко. Сочетание солей лития с антидепрессантами вызывает у некоторых больных усиление тремора и экстрапирамидные симптомы, но обычно антидепрессанты совместимы с солями лития.

В некоторых случаях, если соли лития плохо переносятся, или если масса тела сильно увеличивается, или при тяжелом псориазе, соли лития приходится отменять. Они могут быть заменены карбамазепином, и профилактическая терапия может продолжаться без ограничения срока. Больные хорошо переносят карбамазепин. При применении указанной малой дозы карбамазепина и первых признаках маниакальной или депрессивной фаз его дозу следует повысить.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

При маниакально-депрессивном психозе реабилитация больного начинается вместе с терапией. Контакты психиатра с родственниками больного, его сослуживцами способствуют уменьшению трудностей со стороны социальной сферы жизни, трудностей, являющихся следствием неправильного поведения больного. Единство стационарной и амбулаторной помощи больным является важным принципом психиатрической реабилитации. Врачу в этом помогает специальная медицинская сестра. Она знакомится с социальными контактами больного, заботится о нем и решает вместе с ним вставшие перед ним задачи. Соответственно диспансерной системе больные ставятся на учет, регулярно посещают

диспансер, наблюдаются и опекаются. Больные с маниакально-депрессивным психозом, проходящие профилактическое лечение, особенно нуждаются в диспансерном обслуживании. Могут быть использованы различные формы реабилитации: трудотерапия под присмотром врача и трудотерапевта, работа на специально для этого созданных предприятиях, лечебно-производственных мастерских, облегченные условия труда, а также специальные общежития-пансионаты.

Психиатрическая реабилитация больных на выходе из фаз маниакально-депрессивного психоза должна строиться так, чтобы требовать от больных несколько больше, чем это соответствует их уровню активности. В особенности на выходе из депрессии больные подвергаются опасности сохранить чрезмерную пассивность и уступчивость, которые могут привести к неправильному поведению.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. При маниакально-депрессивном психозе вопросы трудовой экспертизы решаются неоднозначно. Во время психотических фаз больные нетрудоспособны, нуждаются в лечении в стационарных или амбулаторных условиях. Однако, учитывая возможность благоприятного исхода приступа, так как даже при большом их числе и многолетнем течении заболевания у многих больных не отмечается стойких резидуальных расстройств и признаков дефекта, спешить с переводом на инвалидность не следует. В период интермиссий социальная активность больных и трудоспособность восстанавливаются, возможно повышение квалификации, творческий рост.

При затяжных (хронических) или частых фазах с неполным выходом из болезненного состояния и возникновением стойких резидуальных нарушений больным устанавливается инвалидность с переосвидетельствованием на общих основаниях.

При циклотимических фазах трудовые рекомендации устанавливаются с учетом характера аффективных расстройств (субдепрессия, гипомания) и особенностей профессии [Смулевич А. Б., 1983]. При явлениях циклотимической субдепрессии трудоспособность зависит главным образом от выраженности психомоторных расстройств (двигательная и идеаторная заторможенность, адинамия и др.). При гипоманиакальном состоянии без выраженных психопатоподобных расстройств трудоспособность не снижается, а при некоторых профессиях даже повышается.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Судебно-психиатрическая оценка маниакально-депрессивного психоза характеризуется рядом особенностей, обусловленных тем, что заболевание протекает в виде аффективных фаз, разделенных интермиссиями.

При маниакальной фазе со свойственными ей патологической гиперактивностью больных, жаждой удовольствий, расторможенностью влечений больные могут совершать недостаточно мотивированные и необдуманные поступки (внезапный уход с работы, обмен жилплощади, переезд в другой город, скоропалительный развод или заключение брака), нарушать принятые нормы поведения (затевать ссоры, наносить оскорбления окружающим), а нередко и совершать противоправные поступки (хищения и растраты для удовлетворения своих желаний, противозаконные сделки, бродяжничество). При маниакальном состоянии с психопатоподобными расстройствами, а также при гневливой мании или маниакальном возбуждении возможны агрессивные разрушительные действия, нанесение телесных повреждений и даже убийства. В связи с повышенной сексуальной расторможенностью маниакальные больные иногда совершают сексуальные деликты: развратные действия, изнасилования. Алкоголизация особенно повышает социальную опасность таких больных.

В депрессивной фазе больные нередко совершают суицидальные поступки, иногда принимающие характер тяжелых расширенных самоубийств. В отдельных случаях наблюдаются самооговоры депрессивных больных, обусловленные бредовыми идеями самообвинения.

В случае совершения общественно опасного деяния в период психотической фазы (выраженная мания, депрессия, смешанное состояние) больные признаются невменяемыми в отношении инкриминируемого деяния и направляются для лечения в психиатрическую больницу. Лица, совершившие правонарушения в период интермиссии, в отношении содеянного вменяемы.

Известные трудности возникают при судебно-психиатрической экспертизе лиц, страдающих циклотимией. Вопрос о вменяемости в этих случаях определяется тяжестью и глубиной имеющихся психических расстройств, достигающих или не достигающих психотического уровня и поэтому исключающих или не исключающих возможность лица руководить своими действиями и отвечать за свои поступки.

В отдельных случаях перед экспертизой ставится вопрос об освидетельствовании потерпевших, чаще всего женщин, для решения вопроса о психическом состоянии их в период изнасилования, когда правонарушителем использовалась характерная для маниакальных и гипоманиакальных больных повышенная сексуальная возбудимость.

При проведении судебно-психиатрической экспертизы в гражданском процессе может возникать вопрос о признании недействительным того или иного гражданского акта, совершенного больными, например, заключение брака, договоров купли — продажи, обмена жилой площади, актов дарения, завещания и других действий. При решении перечисленных дел эксперт исходит из оценки психического состояния лица в момент совершения сделки, поскольку гражданское законодательство признает недействи-

тельной сделку, совершаемую лицом, находившимся в таком состоянии, когда оно не могло понимать значения своих действий и руководить ими. Поэтому для правильной экспертной оценки очень важно точно установить начало фазы, ее глубину и выраженность в момент совершения сделки, так как если сделка была заключена в непсихотический период, она не теряет своей юридической силы.

Глава 3

ЭПИЛЕПСИЯ

В. В. Ковалев, В. П. Белов (СССР),
Е. Венцовски (I. Venčovský) (ЧССР)

Эпилепсия — хронически текущее, склонное к прогрессированию нервно-психическое заболевание множественной этиологии, но единого патогенеза, которое проявляется двумя основными группами симптомов — пароксизмальными расстройствами (припадками) и более или менее стойкими психическими нарушениями.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Как известно, эпилепсия традиционно подразделялась на так называемую генуинную (эссенциальную, криптогенную) и симптоматическую. Этого деления некоторые психиатры придерживаются и в настоящее время. Термином «генуинная эпилепсия» обозначали эпилепсию без выясненной этиологии (или предположительно наследственного происхождения) с наличием в клинической картине генерализованных припадков и специфических, склонных к прогредиентности, изменений личности.

Понятие «симптоматической эпилепсии» трактовалось неоднозначно. Более распространенным являлось отнесение к симптоматической эпилепсии случаев заболевания, возникающего на основе остаточных явлений органических заболеваний головного мозга с выясненной этиологией (чаще всего инфекционной и травматической), с наличием фокальных припадков и неспецифических изменений психики по типу психоорганического синдрома [Коркина М. В., 1968; Bumke O., 1939; Koch G., 1955; Schorsch G., 1960; Kreindler A., 1963]. По мнению O. Bumke (1939) и G. Koch (1955), наиболее частым видом симптоматической эпилепсии является резидуальная эпилепсия, обусловленная остаточными явлениями органических поражений головного мозга различной этиологии (чаще в связи с менингоэнцефалитами и родовыми травмами черепа) на ранних этапах онтогенеза (внутриутробно, перинатально и в первые годы жизни). А. Крейндлер и соавт. (1963) по существу отождествляют симптоматическую и резиду-

альную эпилепсию, связанную с ранними органическими поражениями головного мозга.

Исследования, проведенные многими психиатрами и невропатологами в течение последних десятилетий [Сепп Е. К., 1937; Случевский И. Ф., 1957; Воробьев С. П., 1959, 1962; Крейндлер А. с соавт., 1963; Давиденков С. Н., 1969; Болдырев А. И., 1971, 1984] и особенно изучение эпилепсии в детском возрасте [Федотов Д. Д., 1943; Успенская М. А., 1946; Новлянская К. А., 1947; Сухарева Г. Е., 1955; Гисматулина Р. Г., 1958; Коровин А. М., 1984], убедительно показали отсутствие принципиальных различий как в симптоматике, так и в динамике случаев заболевания, относимых к генуинной и симптоматической эпилепсии.

Исследованиями указанных авторов было показано, что в большинстве случаев так называемой генуинной эпилепсии при тщательном обследовании удается выявить тот или иной экзогенный этиологический фактор. Углубленное неврологическое и нейрофизиологическое обследование [Давиденков С. Н., Лев А. А., 1952] позволило установить наличие локальных изменений в головном мозге у большинства больных генуинной эпилепсией. Твердо установлено отсутствие различий в характере припадков в обоих случаях. Наконец, изучение динамики заболевания в случаях симптоматической эпилепсии, возникшей в связи с менингоэнцефалитами, родовыми травмами и другими экзогенно-органическими поражениями мозга у детей, установило, что на более поздних этапах течения у больных развиваются типично эпилептические изменения личности, которые прежде считались характерными лишь для генуинной эпилепсии [Успенская М. А., 1946; Гисматулина Р. Г., 1958]. Случаи «симптоматической» («резидуальной») эпилепсии отличаются той же тенденцией к прогредиентности, которая свойственна и генуинной эпилепсии.

Наконец, имеются данные патоморфологов, которые свидетельствуют о том, что по мере течения симптоматической эпилепсии морфологические изменения в головном мозге, свойственные постинфекционным или посттравматическим поражениям, постепенно замещаются гистопатологической картиной, характерной для «генуинной» эпилепсии [Белецкий В. К., 1936].

Безусловно, ошибочным является объединение в рамках симптоматической эпилепсии как эпилептического процесса, возникающего на резидуально-органической почве, так и судорожных синдромов при текущих органических заболеваниях различной этиологии. Такое понимание «симптоматической эпилепсии» явно может дезориентировать врачей и иметь следствием неправильные практические, прежде всего лечебные, действия.

В связи с этим следует полностью согласиться с мнением многих авторов о том, что разграничение эпилепсии на генуинную и симптоматическую изжило себя и от него следует отказаться.

Однако, учитывая сказанное, следует различать: 1) эпилепсию как самостоятельную нозологическую форму, 2) эпилептиформные синдромы: а) при текущих органических заболеваниях

головного мозга (нейроревматизм, нейросифилис, опухоли головного мозга, наследственно-дегенеративные заболевания и т. д.; б) при резидуальных нервно-психических расстройствах (резидуальных энцефалопатиях), обусловленных отдаленными последствиями мозговых инфекций, травм, интоксикацией; а также 3) эпилептические реакции у детей грудного и раннего возраста.

Наиболее сложным и спорным следует считать разграничение эпилепсии и эпилептиформных синдромов у больных с резидуально-органическими поражениями головного мозга. Это обусловлено не только определенным сходством их генеза и симптоматики, но также и возможностью трансформации резидуально-органического эпилептиформного синдрома в прогредиентное заболевание, т. е. эпилепсию. Тем не менее их разграничение принципиально возможно и в большинстве случаев практически вполне осуществимо. Оно имеет значение в плане определения терапевтической тактики, оценки прогноза и, наконец, в смысле социальной реабилитации.

Вопросы отграничения эпилепсии и эпилептиформных синдромов, в том числе резидуальных, будут рассмотрены в разделе дифференциальной диагностики.

Наряду со сказанным предпринимались попытки создания классификаций эпилепсии на основе этиологии, возраста, в котором началось заболевание [Пенфилд В., Эриксон Г., 1949]; особенностей патогенеза (метаболическая и органическая эпилепсия по Lennox W., 1960; эндогенная, фокальная и рефлекторная по Servit Z., 1960), характера преобладающих припадков (генерализованная и фокальная по Gastaut H., 1954); типа течения процесса [Мнухин С. С., 1939; Gruhle H., 1922] и других критериев. Однако все они не выдержали испытания временем ввиду ряда очевидных недостатков. Одним из общих недостатков многих классификаций является объединение собственно эпилепсии с судорожными синдромами при различных текущих органических заболеваниях головного мозга.

В систематике эпилепсии большое место занимает группировка пароксизмальных расстройств.

Существует значительное число различных классификаций пароксизмальных проявлений эпилепсии. Многие из них ошибочно называют классификациями эпилепсии.

Анализ существующих классификаций эпилептических пароксизмов показывает, что в основу их положены 2 принципа: неврологический (принцип локализации эпилептического очага) и клинико-феноменологический (клиническая характеристика пароксизмов). При этом некоторые классификации построены на одном из названных принципов, другие учитывают оба подхода.

Примером клинико-феноменологической классификации является классификация эпилептических пароксизмов, предложенная W. Lennox (1960).

Приводим данную классификацию:

I. Триада малых припадков (petit mal, petits maux);

1) типичные малые припадки (включая пикнолептический припадок);
2) миоклонические припадки;
3) астенические припадки (включая кивки, клевки, саламовы, атоиически-акинетические приступы).

II. Триада судорожных припадков:
1) большие судорожные припадки;
2) судорожные припадки фокального характера;
3) джексоновские припадки (моторные и сенсорные).

III. Психомоторные приступы (приступы «височной» эпилепсии):
1) моторные автоматизмы;
2) психические приступы;
3) пароксизмальная остановка движений, речи, мышления.

IV. Диэнцефальные приступы (вегетативно-висцеральиые).

V. Рефлекториая эпилепсия (фотогенные, музыкогенные, респираторные, обонятельные приступы).

Хотя приведенная классификация относительно проста для испольэования в практике, она имеет ряд недостатков. Прежде всего в ней не учитывается критерий характера пароксизма в зависимости от локализации эпилептического очага, отсутствует единый критерий выделения групп пароксизмов — 3 первые группы выделены на основе клинико-феноменологического критерия, 4-я группа — исходя из критерия локализации эпилептического очага и, наконец, 5-я группа — на основе патогенетического механизма (рефлекторного).

На основе двух указанных выше принципов: неврологического (подразделение на генерализованные и фокальные припадки) и клинико-феноменологического сформулированы Венская классификация, принятая Международной противоэпилептической лигой (1964), и основанная на ней, но видоизмененная классификация эпилептических пароксизмов П. М. Сараджишвили (1969), которая была рекомендована к использованию Всесоюзиым научно-медицинским обществом невропатологов и психиатров.

Приводим классификацию эпилептических припадков П. М. Сараджишвили и Т. Ш. Геладзе (1977):

А. **Генерализованные припадки**

I. Судорожные генерализованные припадки:
1) тонико-клонические;
2) тонические;
3) клонические;
4) миоклонические;
5) младенческие судороги;
6) эпилептический статус.

II. Малые припадки — абсансы:
1) простые абсансы;
2) сложные абсансы.

III. Полиморфные припадки

Б. Фокальные (парциальные) припадки

I. Двигательные припадки:
1) джексоновские;
2) адверсивные;
3) тонические постуральные;
4) речевые;
5) миоклонические (кожевниковская эпилепсия).

II. Чувствительные (сенсорные) припадки:
1) сомато-сенсорные;
2) зрительные;
3) слуховые;
4) обонятельные;
5) вкусовые;
6) головокружения.

III. Вегетативно-висцеральные припадки: преимущественно висцеральные (корковые) и преимущественно общевегетативные (гипоталамические, так называемая диэнцефальная эпилепсия).

IV. Припадки с психопатологическими феноменами:
1) автоматизмы (психомоторные припадки);
2) сумеречные состояния сознания;
3) припадки нарушения восприятия;
4) галлюцинаторные припадки;
5) идеаторные припадки;
6) дисфорические пароксизмы;
7) полиморфные припадки.

V. Вторично-генерализованные припадки

В. Гемиконвульсивные припадки.

Приведенная классификация является одной из наиболее полных. Она четко отражает как неврологическую (в том числе и электро-энцефалографическую), так и клинико-феноменологическую характеристику включенных в нее пароксизмов.

Однако спорно включение эпилептического статуса в группу генерализованных судорожных припадков, так как возможны статусы припадков фокального характера. Вряд ли обосновано отнесение приступов головокружения к числу сенсорных припадков.

С учетом указанных замечаний может быть предложена следующая классификация эпилептических пароксизмов:

I. Генерализованные (центрэнцефалические) припадки

1) Большие судорожные припадки:
   а) развернутые;
   б) абортивные.
2) Малые припадки:
   а) абсансы;
   б) пикнолептические припадки;

в) миоклонические (импульсивные) припадки;
г) акинетические (пропульсивные) припадки.

3) Эпилептическое состояние (status epilepticus)
а) статус больших судорожных припадков;
б) статус малых припадков.

4) Вегетативно-висцеральные (диэнцефальные) приступы.

II. **Очаговые (фокальные) припадки**

1) Моторные:
а) джексоновские;
б) адверсивные;
в) психомоторные (оральные автоматизмы, амбулаторные автоматизмы, пароксизмальный сомнамбулизм, пароксизмальное сноговорение).

2) Сенсорные припадки:
а) сомато-сенсорные;
б) зрительные;
в) слуховые;
г) обонятельные;
д) вкусовые.

3) Психические пароксизмы:
а) сумеречные состояния;
б) пароксизмальные дисфории;
в) пароксизмальные страхи;
г) пароксизмальные психопатоподобные состояния;
д) пароксизмальные состояния дереализации и деперсонализации.

4) Речевые пароксизмы:
а) приступы потери артикуляции,
б) афатические приступы.

5) Вегетативно-висцеральные (фокальные) припадки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Как вытекает из сформулированного выше определения эпилепсии, клиника этого заболевания складывается из пароксизмальных расстройств и более или менее специфических изменений психики.

Эпилептические припадки характеризуются: 1) внезапностью возникновения и прекращения, 2) относительной кратковременностью, 3) стереотипностью (т. е. тенденцией к повторению в однообразной форме) и 4) повторяемостью. Выявление этих признаков имеет важное значение для отграничения эпилептических припадков от различных внешне сходных с ними приступообразных расстройств.

Переходим к характеристике клинических проявлений припадков (приступов).

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ПРИПАДКИ

Большие судорожные припадки (grand mal, grands maux французских авторов) могут иметь характер первично- и вторично генерализованных. Во втором случае они как клинически, так и электроэнцефалографически отличаются теми или иными признаками фокальности.

Первично генерализованные большие судорожные припадки в типичных случаях характеризуются внезапно наступающим выключением сознания, падением (преимущественно вперед), последовательной сменой более кратковременной (10—30 с) фазы тонических судорог (общее напряжение всей мускулатуры, запрокинутая голова, плотно сжатые челюсти, иногда прикус языка) более продолжительной (1—2 мин) фазой клонических судорог, а также часто (но не всегда) стадией послеприпадочного оглушения, иногда переходящего в сон.

Возникновению большого судорожного припадка нередко предшествуют так называемые предвестники в виде чувства общего недомогания, слабости, сомато-вегетативных нарушений, пониженного настроения, раздражительности, которые наблюдаются на протяжении нескольких часов, а иногда и 1—2 сут до возникновения припадка.

Припадок в части случаев начинается с ауры (от греч. aura — дуновение), которая проявляется разнообразными мимолетными сенсорными ощущениями (ощущение вспышки света, громкого звука, необычного запаха, онемения, тепла, холода и т. п.), сомато-вегетативными (тошнота, потливость, покраснение, побледнение лица и т. д.), моторными (ограниченные судорожные подергивания и др.), а также психическими (изменения настроения, безотчетная тревога, переживания «уже виденного» и т. д.) феноменами. Наличие ауры, которую называют также симптомом — сигналом [Gastaut H., 1975], указывает на возбуждение тех или иных локальных структур головного мозга и свидетельствует об условности деления судорожных припадков на генерализованные и фокальные.

Фаза тонических и частично клонических судорог сопровождается прекращением дыхания с появлением общей бледности, а затем цианоза кожных покровов. Отмечается полное отсутствие реакции зрачков на свет. В фазе тонических судорог могут возникать непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

После припадка у больных отмечается полная амнезия всего периода припадка, а часто и короткого промежутка времени, предшествовавшего ему. У многих больных в течение нескольких часов после припадка наблюдаются головные боли, снижение работоспособности и аппетита, дистимическое настроение, раздражительность.

В раннем детском возрасте большие судорожные припадки атипичны, проявляются абортивно, чаще в виде только тонических судорог без фазы клонических судорог, иногда — в форме

общего расслабления мышц тела без судорожного компонента (амиотонический припадок), нередко — в виде преобладания судорог в правой или левой половине тела. У грудных детей во время большого припадка отмечаются резко выраженные нарушения дыхания, цианоз, иногда — гипертермия.

Регистрация биотоков мозга во время большого судорожного припадка затруднена или невозможна. При введении курареподобных препаратов, снимающих судороги в фазе тонических, на ЭЭГ регистрируется более высокий альфа-ритм, чередующийся с генерализованными разрядами высокоамплитудных островершинных волн частотой до 16 в 1 с, а в фазе клонических судорог — чередование медленных и быстрых островершинных волн (пиков) [Schorsch G., 1960].

Непрерывно следующие друг за другом большие судорожные припадки, наблюдающиеся в течение разного времени (от нескольких минут до многих часов), называют эпилептическим статусом (status epilepticus).

К числу генерализованных («центроэнцефалических») пароксизмов относится также большая группа малых припадков (*petit mal, petits maux*), *отличающихся* отсутствием судорожного компонента. Малые припадки чаще встречаются у детей, у которых они отличаются большим разнообразием форм.

В группу малых припадков входят подгруппы типичных малых припадков, миоклонических и акинетических припадков.

Термином типичные малые припадки условно объединяют простой и сложный абсансы (от франц. absense — отсутствие) и пикнолептические (от греч. pyknos — частый) припадки.

Простой абсанс проявляется внезапным кратковременным (2—15 с) выключением сознания, застывшим взглядом, иногда также ритмическими подергиваниями глазных яблок или век с частотой 3 раза в 1 с. Больные не падают, приступ заканчивается внезапно возвращением больного в исходное состояние.

Сложный абсанс отличается от простого наличием, помимо кратковременного выключения сознания, изменения тонуса тех или иных групп мышц, чаще мышц лица, шеи, верхних конечностей (отвисает челюсть, опускается поднятая рука и т. п.), двустороннего легкого вздрагивания мышц, различных вегетативных нарушений (побледнение или покраснение лица и верхних конечностей, упускание мочи, кашель, чихание и т. п.). В соответствии с характером дополнительных компонентов различают атонический, миоклонический и вегетативный абсансы.

Пикнолептические припадки, которые наблюдаются в детском возрасте, характеризуются кратковременным выключением сознания, которое сопровождается бледностью лица, слюнотечением и разнообразными ретропульсивными, т. е. направленными назад, движениями (чаще — закатывание глазных яблок, запрокидывание головы, реже — откидывание туловища и забрасывание рук назад). По мнению некоторых авторов [Сухарева Г. Е., 1974], эпи-

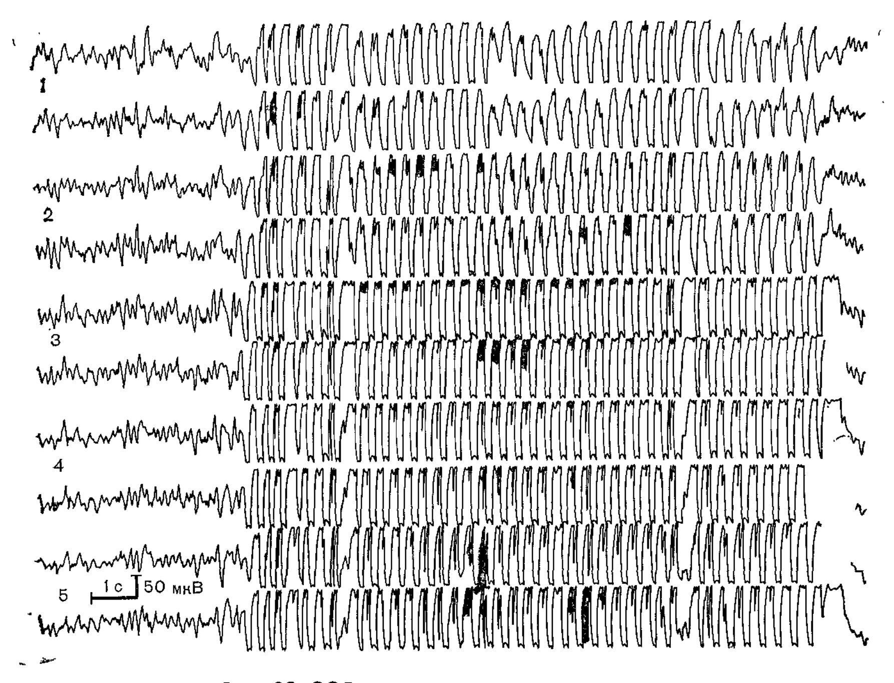


Рис. 25. ЭЭГ типичных малых припадков.

Обозначение отведений: 1 — затылочное, 2 — теменное, 3 — центральное, 4 — лобное, 5 — височное.

лепсия с преобладанием пикнолептических припадков отличается более доброкачественным течением.

В редких случаях возможно возникновение малых припадков, непрерывно следующих друг за другом в течение более или менее длительного времени (часы и дни) — статус малых припадков. При этом больной внешне производит впечатление находящегося в состоянии сумеречного помрачения сознания. Для установления статуса малых припадков необходимо электроэнцефалографическое исследование, которое выявляет непрерывные ЭЭГ-изменения, характерные для малого припадка.

Электроэнцефалографическим выражением всех описанных разновидностей типичных припадков являются билатерально-синхронные комплексы пик — волна с частотой 3 в секунду (рис. 25).

От простых и сложных абсансов необходимо отличать псевдоабсансы, выделенные H. Gastaut (1954). Клинически псевдоабсансы трудно отличимы от истинного абсанса. При них также наблюдается кратковременное выключение сознания с остановкой взора. Однако начало и окончание приступа несколько замедлены, сами приступы более длительны и часто сопровождаются парестезиями, феноменом «уже виденного», более выраженными

вегетативными расстройствами, а также нередким послеприпадочным оглушением [Болдырев А. И., 1971].

Однако решающее значение для отграничения псевдоабсансов от истинных абсансов имеет характер ЭЭГ-изменений. При псевдоабсансах не отмечается характерных для типичных малых припадков билатерально синхронных симметричных комплексов пик — волна с частотой 3 в 1 с. Выделяют 3 варианта ЭЭГ-изменений при псевдоабсансах [Gastaut H., 1973]: 1) периодически возникающие очень быстрые (20 в 1 с) низкоамплитудные колебания с преобладанием в височных отведениях одного из полушарий (ритм вовлечения); 2) периодически появляющиеся более высокоамплитудные, но менее частые (до 10 в 1 с) колебания, возникающие на основе ритма вовлечения и также отличающиеся асинхронией и асимметричностью; 3) двусторонние, но также не вполне синхронные и симметричные высокоамплитудные комплексы пик — волна с частотой 2 в 1 с (рис. 26).

Псевдоабсансы относятся к фокальным «височным» пароксизмам со склонностью к более широкой иррадиации разряда, сопровождающейся возбуждением таламоретикулярных структур, ответственных за возникновение истинных абсансов (вторичная генерализация).

Отграничение псевдоабсансов от истинных абсансов имеет практическое значение для целей обоснования терапии и прогноза. Последний в случаях псевдоабсансов считается менее благоприятным [Болдырев А. И., 1971, 1984].

Миоклонические [Lennox W., 1960] или **импульсивные** [Janz D., Christian W., 1957] припадки встречаются значительно реже типичных малых припадков, возникая в препубертатном и пубертатном возрасте [Абрамович Г. Б., Тец И. С., 1967]. У взрослых они крайне редки. Клинически они проявляются внезапным вздрагиванием (как при испуге) или толчком в тех или иных группах мышц, чаще в мышцах рук, плечевого пояса, шеи. Вздрагивания всегда двусторонние, иногда возникают миоклонические вздрагивания всего тела. В момент миоклонического припадка больные часто роняют предметы, которые держат в руках. Приступы чаще возникают в виде серий или «залпов» (по 5—20 подряд), отделенных друг от друга длительными (по нескольку часов) интервалами.

На ЭЭГ миоклонические приступы характеризуются билатеральными синхронными комплексами, состоящими из нескольких пиков (высокоамплитудных островершинных колебаний) и одной — двух медленных волн [Gastaut H., 1963].

Акинетические припадки, характерные для детей раннего возраста (до 2—3 лет), проявляются разнообразными движениями головы, туловища и всего тела, направленными вперед. Их механизм неясен. Одни авторы [Крейндлер А. и др., 1963] объясняют его внезапно наступающим ослаблением постурального мышечного тонуса. Другие авторы [Коровин А. М., 1984] относят эти пароксизмы к числу миоклонических.

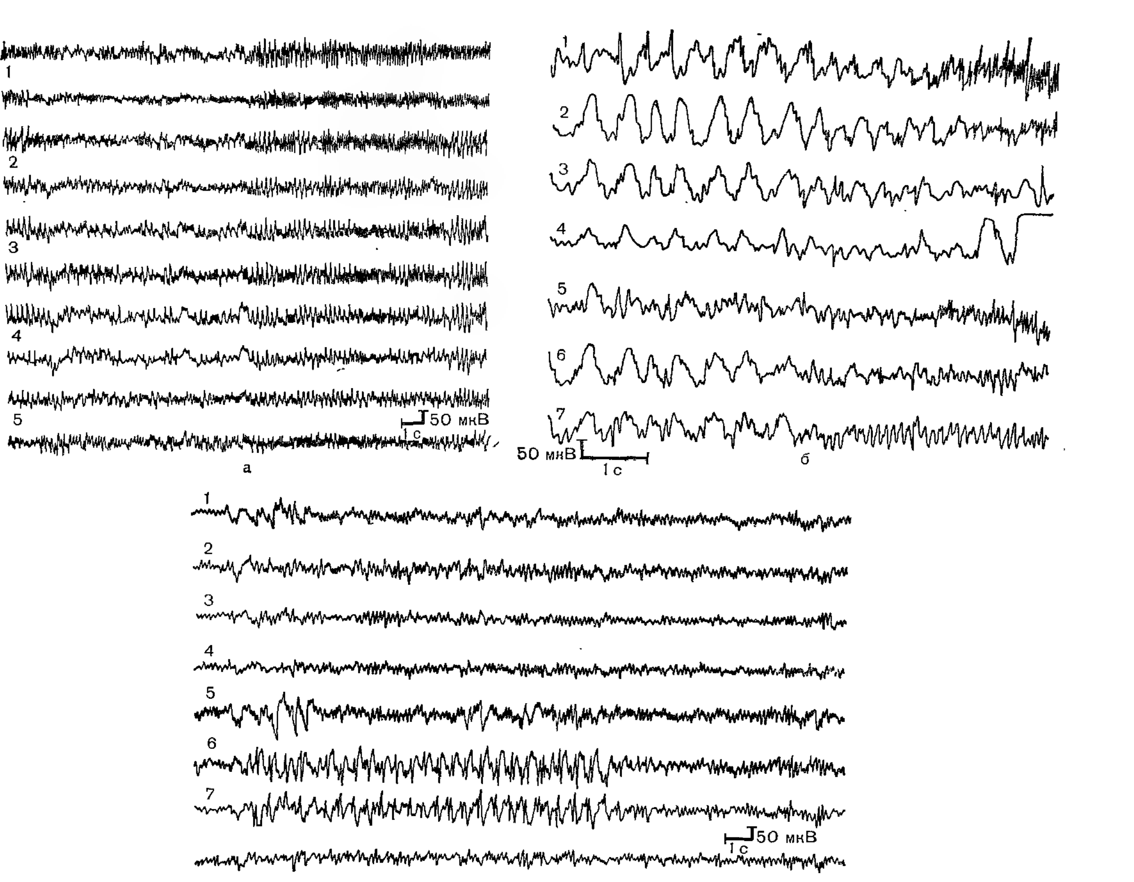


Рис. 26. Варианты ЭЭГ при псевдоабсансах.

К этой группе пароксизмов относятся «кивки» (внезапные кивательные движения головы), «клевки» (резкие движения головы вперед и вниз, которые могут сопровождаться ушибами лба и лица), салаамовы припадки (сгибание туловища в пояснице с разведением рук в стороны) и астатические припадки (внезапное падение стоящего ребенка вперед).

Акинетические припадки протекают периодами, которые длятся от нескольких недель до нескольких месяцев, и характеризуются вначале нарастанием частоты припадков до нескольких десятков раз в сутки, а затем постепенным уменьшением их частоты. Между периодами припадков имеют место относительно длительные (до нескольких месяцев) промежутки без приступов [Барыкина А. И., Мнухин С. С., 1960].

Как показывают исследования ряда авторов [Барыкина А. И., Мнухин С. С., 1960; Крейндлер А. и др., 1960; Тец И. С., 1971], акинетические припадки возникают у детей, имеющих более или менее выраженные признаки дизонтогенеза и раннего (чаще внутриутробного) органического поражения головного мозга (микроцефалия, врожденная гидроцефалия, парезы, параличи и т. п.). Часто еще до возникновения припадков отмечается отставание в физическом и нервно-психическом развитии. С момента возникновения припадков нервно-психическое развитие резко задерживается или приостанавливается, в тяжелых случаях происходит быстрая утрата приобретенных двигательных навыков и речи.

Преобладающим электроэнцефалографическим выражением акинетических припадков является описанная F. Gibbs и E. Gibbs (1952) гипсаритмия, характеризующаяся диффузными медленными комплексами пик — волна с очень высокой амплитудой, которые возникают на фоне основного ритма тета- и дельта-волн.

Акинетические припадки являются компонентом феноменологически близких синдромов Уэста (West) и Леннокса — Гасто (Lennox — Gastaut), свойственных детям раннего и младшего возраста [Терминологический словарь по эпилепсии, ВОЗ, ч. 1, Женева, 1975; Rabending G., 1985]. Синдром Уэста проявляется сериями акинетических припадков (кивков, клевков, салаамовых припадков), нередко в сочетании с генерализованными и фокальными судорожными припадками, а также задержкой психомоторного развития.

Синдром Леннокса — Гасто проявляется акинетическими миоклоническими припадками, тоническими судорожными, атипичными абсансами, которые сочетаются с умственной отсталостью и задержкой развития психомоторики.

Припадки при синдромах Уэста и Леннокса — Гасто терапевтически резистентны.

Патогенетическую основу синдрома Уэста и Леннокса — Гасто составляют атрофические изменения мозга. При синдроме Уэста преобладают атрофические изменения лобно-височных отделов коры мозга. При синдроме Леннокса — Гасто имеют место диффузные явления атрофии коры и подкорковых структур моз-

га. ЭЭГ при синдроме Уэста проявляется гипсаритмией в межприступном периоде и комплексами множественных острых волн и медленных волн во время припадков. ЭЭГ при синдроме Леннокса — Гасто характеризуется комплексами, состоящими из острой и медленной волн с частотой 2,5 в 1 с в межприступном периоде и изменениями, соответствующими типу припадков, во время приступов.

Вегетативно-висцеральные (диэнцефальные) припадки характеризуются полиморфными вегетативными расстройствами (вазовегетативные нарушения, тахикардия, учащение дыхания, гипергидроз, мидриаз, гипертермия, тошнота, полиурия, ознобоподобная дрожь и др.) [Болдырев А. И., 1971, 1984]. На ЭЭГ регистрируются билатеральные синхронные разряды острых и медленных волн, преимущественно в центральных и лобных отведениях. Эпилептический очаг при диэнцефальных пароксизмах локализуется в ростральной части ствола мозга.

ОЧАГОВЫЕ (ФОКАЛЬНЫЕ) ПРИПАДКИ

Джексоновские припадки проявляются в виде односторонних моторных и сенсорных приступов. Моторные джексоновские припадки выражаются тоническими или клоническими судорогами мышц конечностей (чаще кистей рук) или лица с возможной последующей их генерализацией в большой судорожный припадок. Иногда припадки протекают в виде «джексоновского марша», при котором имеет место последовательное распространение клонических судорог с мышц лица на мышцы рук, туловища и ног. Моторные джексоновские припадки связаны с локализацией эпилептического очага в коре передней центральной извилины противоположного полушария.

Сенсорные джексоновские припадки проявляются в виде различных парестезий в отдельных частях тела (покалывание, онемение, ощущение холода, жара, боли), которые также могут генерализоваться по мере развития припадка. Очаг локализуется в коре задней центральной извилины. В изолированном виде данный вид припадков встречается сравнительно редко, чаще они сочетаются с генерализованными или фокальными большими судорожными припадками.

Нередко встречающуюся разновидность судорожных фокальных припадков представляют **адверсивные** (от лат. Adversio — отведение) **припадки**, которые проявляются поворотом глаз, головы, а иногда и всего туловища в сторону, противоположную полушарию, в котором локализуется эпилептический очаг. Часто адверсия сопровождается поднятием и отведением в полусогнутом положении руки на стороне, противоположной расположению очага (больной как бы смотрит на свой поднятый кулак). Эпилептический очаг в этом случае локализуется в коре лобной или передне-височной области.

ПСИХОМОТОРНЫЕ ПРИПАДКИ

Эта группа объединяет весьма разнообразные по проявлениям пароксизмы, которые в большинстве случаев связаны с эпилептическими очагами, находящимися в височных долях больших полушарий головного мозга и в прилегающих к ним образованиях (лобно-орбитальная кора, покрышка и некоторые другие). Поэтому нередко термин «психомоторные припадки» употребляют как синоним термина «височные припадки» («височная эпилепсия»). Однако, как указывает ряд авторов [Крейндлер А. и др., 1963; Гасто А., 1975], психомоторные припадки могут возникать и при другой локализации эпилептических очагов.

Общим для клиники различных психомоторных припадков является внезапное возникновение тех или иных привычных автоматизированных движений, которые сочетаются с изменениями сознания по типу сумеречного состояния и сопровождаются последующей амнезией.

Электроэнцефалографические данные при психомоторных («височных») припадках неоднородны. В части случаев они могут выражаться появлением нескольких асимметричных островершинных колебаний, сопровождаемых следовой медленной волной с акцентом в височных отведениях одного из полушарий. При преобладании нарушений сознания, в частности, при сновидных состояниях («dreamy states» Джексона) могут возникать билатеральные синхронные, но асимметричные вспышки высокоамплитудных тета-волн (рис. 27).

Наиболее элементарной формой психомоторных припадков (автоматизмов), наблюдающейся преимущественно у детей дошкольного возраста, являются о р а л ь н ы е а в т о м а т и з м ы (от

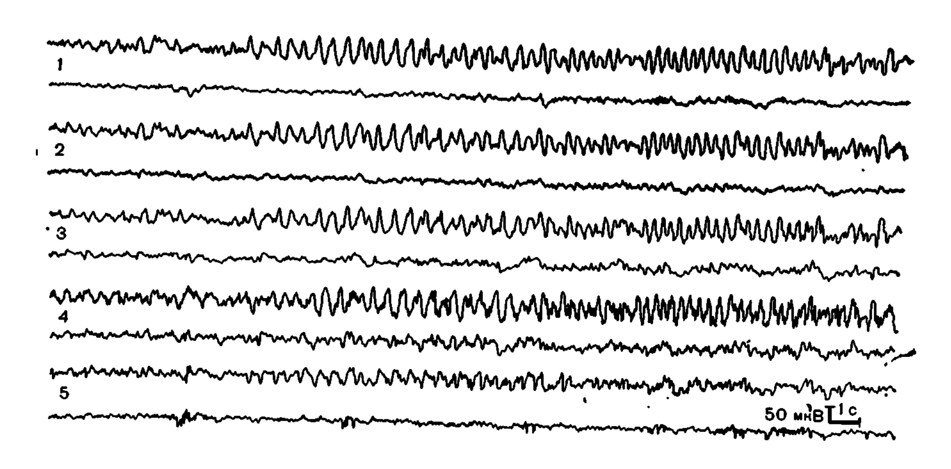


Рис. 27. ЭЭГ при варианте височных пароксизмов — сновидном состоянии.
Обозначение отведений: 1 — затылочное, 2 — теменное, 3 — центральное, 4 — лобное, 5 — височное. Калибровка: 1 с, 50 мкВ.

лат. «os-oris» — рот), которые проявляются кратковременными приступами глотания, жевания; чмокающих, сосательных движений, возникающих на фоне сумеречного состояния сознания, а нередко — во сне, и сопровождающихся повышенным слюноотделением.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста нередко встречаются психомоторные припадки (автоматизмы) в виде повторяющихся элементарных привычных движений: потирания рук, хлопания в ладоши, подпрыгивания, пританцовывания, раскладывания одежды, бессвязного проговаривания слов и фраз, бессмысленной порчи вещей, которые возникают на фоне сумеречного помрачения сознания и сопровождаются последующей амнезией [Крейндлер А. и др., 1963].

К этой же группе относятся кратковременные, повторяющиеся амбулаторные автоматизмы (от лат. ambulare — ходить, приходить). В этих случаях больной совершает автоматические движения ходьбы, бега, передвижения в состоянии сумеречного помрачения сознания. Иногда амбулаторный автоматизм носит более длительный характер — больные бесцельно блуждают по улицам, могут совершать дальние поездки, полностью амнезируя в дальнейшем эти состояния. Такие более затяжные формы амбулаторных автоматизмов называют трансами.

Особую форму амбулаторных автоматизмов, чаще свойственную детям и подросткам, представляет пароксизмальный сомнамбулизм (снохождение). Он проявляется тем, что больной во время ночного сна встает с постели, бродит по комнате, совершая ряд автоматических действий (перебирает белье, перекладывает одежду, потирает руки и т. п.). Нередко сомнамбулизм ограничивается тем, что больной совершает эти действия, сидя в постели. От невротического и неврозоподобного сомнамбулизма пароксизмальный эпилептический сомнамбулизм отличается более глубоким помрачением сознания, делающим невозможным контакт с больным, нередко наличием импульсивной агрессивности при попытках «разбудить» его, однообразным, стереотипным характером совершаемых им действий, иногда непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, полной последующей амнезией. Пароксизмальный сомнамбулизм отличается также тем, что он обычно возникает в одно и то же время ночного сна.

К психомоторным автоматизмам относятся также некоторые случаи сноговорения. Содержание высказываний обычно представляет бессмысленный набор слов, выкриков, нередко повторяющихся из ночи в ночь. Сноговорения также полностью амнезируются.

Относительно более редкой и недостаточно изученной является группа сенсорных («психосенсорных») припадков, к которым относятся сомато-сенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные и вкусовые припадки. Все они, согласно Терминологическому словарю по эпилепсии под ред. А. Гасто (1975)

подразделяются на 3 варианта: галлюцинаторный, иллюзорный и элементарный. Галлюцинаторный вариант проявляется сложными сомато-сенсорными переживаниями, например, ощущением лишней конечности, восприятием красочной сцены, музыкальной мелодии, ощущением объекта во рту, обладающего специфическим вкусом и запахом. Иллюзорный вариант в основном проявляется внезапным кратковременным усилением или ослаблением, реже — извращением соответствующих ощущений. Элементарный вариант выражается появлением не связанных с внешними воздействиями ощущений онемения, «ползания мурашек», потемнения в глазах, восприятия различных звуков, неприятных запахов, вспышек света и т. п.

Очаги эпилептической активности при этих припадках локализуются либо в коре височно-теменной области, либо в задне-центральной извилине. При зрительных эпилептических припадках эпилептическая активность обнаруживается в височно-затылочных и затылочных областях коры. В случаях слуховых припадков очаги эпилептической активности находятся в коре верхней височной области. Обонятельные припадки связаны с патологической активностью в области крючка гиппокампа (ункуса). В случаях вкусовых припадков эпилептический очаг локализуется в инсуло-периинсулярной и оперкулярной областях.

В группе психических припадков наиболее очерченный характер носят пароксизмальные сумеречные состояния, которым свойственны аффективные переживания безотчетного страха, тревоги, тоски, яркие зрительные и слуховые галлюцинации, отрывочные бредовые идеи, различные моторные автоматизмы, агрессивные действия. Эти состояния обычно непродолжительны (от нескольких минут до получаса) и сопровождаются полной амнезией. Ввиду возможности агрессивных тенденций больные в подобных состояниях могут совершать социально опасные действия.

Психопатологически менее очерчены и изучены пароксизмальные дисфории. Они характеризуются кратковременными состояниями раздражительно-злобного настроения с повышенной конфликтностью и нередко с агрессивностью.

Пароксизмальные страхи (преимущественно ночные) наблюдаются в основном в детском возрасте. Пароксизмальные ночные страхи выражаются внезапным пробуждением, которое сопровождается безотчетным страхом, криками, плачем, иногда устрашающими зрительными галлюцинациями. Контакт с ребенком в это время невозможен. Переживания периодов страха всегда амнезируются. Подобные пароксизмальные страхи могут иногда возникать и в дневное время. И в том, и в другом случае они представляют собой рудиментарную форму эпилептических сумеречных помрачений сознания [Ковалев В. В., 1979].

Пароксизмальные психопатоподобные состояния, которые также наблюдаются преимущественно у детей, проявляются гневливой эйфорией с двигательной расторможенностью, конфликтностью, жестокостью [Сухарева Г. Е., 1974].

В числе психических припадков одной из наиболее известных является группа психических состояний дереализации и деперсонализации, которая в основном включает так называемые апперцептивные иллюзии (иллюзии никогда не виденного — jamais vu и уже виденного — déjà vu, никогда не пережитого — jamais vecu и уже пережитого — déjà vecu). При этом либо хорошо знакомое кажется больному совсем незнакомым, либо незнакомое, новое, воспринимается как что-то хорошо знакомое. В некоторых случаях более выраженных расстройств этого типа описанные состояния переживаются больными как во сне («Dreamy states», по H. Jackson). Апперцептивные иллюзии относят к проявлениям височной эпилепсии.

Редкую группу фокальных расстройств составляют речевые пароксизмы. К ним относятся внезапно возникающие нарушения звукопроизношения (артикуляции) и преходящие сенсомоторные афатические расстройства. Очаг эпилептической активности в этих случаях относят к нижне-лобной или височно-теменной области доминантного полушария.

Фокальные вегетативно-висцеральные припадки, при которых эпилептический очаг локализуется в области островка Рейля, орбитальной коре и височной доле, обычно проявляются изолированными нарушениями какой-либо одной вегетативной функции. Чаще такие приступы наблюдаются у детей и подростков. К ним относятся приступы кратковременных болей в животе (абдоминальные кризы), ларингоспазма, тошноты, рвоты, некоторые виды энуреза, головных болей, обмороков, головокружений. ЭЭГ при приступах этого типа часто неспецифична. В тех случаях, когда они сочетаются с психомоторными и психическими пароксизмами, в ЭЭГ отмечаются пароксизмальные островершинные колебания и иногда атипичные односторонние комплексы пик — волна в височных отведениях.

ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХИКИ

Как указано в определении эпилепсии, вторым характерным клиническим признаком заболевания являются специфические изменения психики, в особенности эмоционально-волевых свойств личности.

Изменения личности. Наиболее типичным изменением личности при определенной длительности эпилепсии считается прежде всего полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, склонности «застревать» на тех или иных, особенно отрицательно окрашенных, аффективных переживаниях, с одной стороны, и аффективной взрывчатости (эксплозивности), импульсивности с большой силой аффективного разряда, с другой. Характерными патологическими чертами личности больных эпилепсией (взрослых и подростков) являются также эгоцентризм с концентрацией всех интересов на своих потребностях и желаниях, аккуратность, доходящая до педантизма, гиперболизированное

стремление к порядку, ипохондричность, сочетание грубости, агрессивности по отношению к одним и угодливости, подобострастия к другим лицам (например, к старшим, к лицам, от которых больной зависит).

Детям, больным эпилепсией, кроме того, свойственны патологические изменения сферы инстинктов и влечений (повышенный инстинкт самосохранения, повышение влечений, с чем связаны жестокость, агрессивность, а иногда повышенная сексуальность) и темперамента (замедленный темп психических процессов, преобладание хмурого, угрюмого настроения).

Менее специфичными в клинической картине стойких изменений личности при эпилепсии являются нарушения интеллектуально-мнестических функций: замедленность и тугоподвижность мышления (брадифрения), его персеверативность, склонность к детализации, снижение памяти по эгоцентрическому типу и т. д.

Безусловно, в начальной стадии заболевания описанные психические изменения либо отсутствуют, либо носят стертый, невыраженный характер.

Наиболее типичные эпилептические изменения личности у больных обнаруживаются при височной эпилепсии с локализацией эпилептического очага в медио-базальных отделах височной доли [Сухарева Г. Е., 1974]. Это обстоятельство также говорит о неправильности противопоставления генуинной и симптоматической эпилепсий.

Многочисленные данные литературы, а также повседневный клинический опыт психиатрии наглядно свидетельствует о том, что наличие специфических изменений личности, возникающих на том или ином этапе динамики эпилепсии, — клиническая реальность и принципиально важный критерий диагностики эпилепсии. Необходимость особо подчеркнуть это положение связана с проявляющейся в настоящее время среди некоторых эпилептологов тенденции отрицать качественную специфику изменений личности при эпилепсии.

В формировании изменений характера больных определенная роль принадлежит реакциям личности на отношение окружающих, а также на осознание своей болезни и связанных с ней психических дефектов. К проявлениям таких реакций могут относиться настороженность, недовольство, недоверие к окружающим, чувство ущербности, ипохондрические переживания. Вместе с тем у части больных возникают реакции стенического типа: повышенная требовательность в достижении своих целей, непримиримость, склонность обвинять других лиц в своих неудачах и т. п.

Частым компонентом клинической картины являются невротические реакции астенического типа (повышенная истощаемость, несдержанность, неустойчивость настроения, нарушения сна, головные боли).

Остро развивающиеся транзиторные психозы у больных эпилепсией включают в себя острые психозы с помрачением сознания (сумеречные, онейроидные, делириозные, аментивные состоя-

ния) и без помрачения сознания (острые аффективные и галлюцинаторно-параноидные состояния).

Наиболее частой формой транзиторных психозов с помрачением сознания являются сумеречные состояния, которые, как правило, возникают после серии судорожных припадков и проявляются галлюцинаторными и бредовыми расстройствами, психомоторным возбуждением с агрессивностью и эмоциональной напряженностью. Значительно реже наблюдаются транзиторные психозы онейроидного и еще реже делириозного и аментивного типа. При эпилептическом онейроиде характерны яркие фантастические переживания, которые сочетаются с выраженными аффективными проявлениями: экстазом, восторгом или страхом, гневом, ужасом. В отличие от онейроидных состояний при шизофрении кататонические расстройства могут отсутствовать, а сами онейроидные расстройства обычно возникают внезапно без этапов, свойственных онейроиду при шизофрении [Тиганов А. С., 1983].

Среди транзиторных психозов без помрачения сознания чаще встречаются острые аффективные психозы. К ним прежде всего относятся депрессивно-дисфорические состояния, которые характеризуются тоскливо-злобным настроением, бредовыми идеями отношения, преследования, отравления, агрессивными тенденциями, повышенной возбудимостью, напряженностью, нередко — суицидальными намерениями. Такие состояния часто включают разнообразные сомато-вегетативные расстройства: бессонницу, головные боли, вазо-вегетативные нарушения, экстрасистолию, боли в эпигастральной области, отсутствие аппетита и др.

Изредка встречаются транзиторные депрессивные состояния с заторможенностью, идеями самоуничижения и самообвинения, а также острые тревожно-ипохондрические состояния с сенестопатиями.

Особую, относительно редкую форму транзиторных аффективных психозов представляют маниакальные состояния (гневливые и «веселые» мании) с разнообразными расстройствами влечений (половые эксцессы, дипсомания, бродяжничество, поджоги и др.).

Острые галлюцинаторно-параноидные психозы отличаются ярким чувственным бредом, сочетающимся со слуховыми (обычно вербальными) и зрительными иллюзиями и галлюцинациями. Характерна смена тревожно-боязливого настроения злобно-агрессивным.

Затяжные психозы при эпилепсии, как правило, развиваются спустя 10—15 лет после манифестации болезни [Фаворина В. Н., 1968; Болдырев А. И., 1984; Slater E., 1969; Bruens F., 1971].

Основными формами затяжных эпилептических психозов являются паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные (включая парафренные) и кататонические. В связи с типичностью таких состояний для шизофрении затяжные (хронические) эпилептические психозы в литературе последних десятилетий часто называют «шизофреноподобными» [Janzarik W., 1955; Janz D., 1969].

Паранойяльные психозы характеризуются интерпретативными бредовыми идеями обыденного содержания, которые в значительной степени имеют кататимное происхождение. Фабула бредовых идей, как правило, связана с действиями конкретных лиц (соседей, сослуживцев) и с определенными психотравмирующими ситуациями. По мнению М. Г. Гулямова (1972), психогенное симптомообразование, в том числе бредового характера, типично для эпилепсии, будучи связано с «концентрическим» сужением психики при этом заболевании.

В основном при паранойяльных эпилептических психозах наблюдаются идеи отношения, ущерба, преследования, отравления, сутяжно-кверулянтского содержания, ревности. Реже встречаются ипохондрические идеи.

Некоторые авторы отмечают своеобразную открытость и откровенность больных при сообщении бредовых переживаний, что отличает их от паранойяльных состояний при шизофрении. Кроме того, дифференциально-диагностическое значение может иметь наличие тревожно-злобного или экстатически-восторженного аффективного тона у больных эпилептическими психозами [Тиганов А. С., 1983].

Галлюцинаторно-параноидные психозы вначале выражаются явлениями вербального галлюциноза, реже — псевдогаллюциноза, на основе которых быстро формируются идеи, отличающиеся конкретным содержанием и нередко изменчивостью. Рядом авторов [Janz D., 1969] подчеркивается тесная связь эпилептических бредовых расстройств с фактами из биографии больного и окружающей действительности.

Галлюцинаторно-параноидные психозы часто протекают с периодическими обострениями. В их структуру может включаться шизофреноподобная симптоматика — явления ментизма и другие компоненты синдрома Кандинского — Клерамбо [Гулямов М. Г., 1972]. Парафренный психоз обычно представлен галлюцинаторным вариантом с характерными для него повествовательным монологом, экстатической восторженностью, мегаломаническим бредом, в котором причудливо переплетаются нелепые фантазии, образные представления и события реальной жизни.

Кататонические (кататоноподобные) затяжные психозы встречаются значительно реже и проявляются в основном субступорозной симптоматикой с мутизмом, которые периодически прерываются импульсивным возбуждением, иногда (в юношеском возрасте) с чертами гебефренного поведения. Отграничение таких кататонических (или кататоноподобных) психозов от кататонических психозов шизофренического генеза сопряжено с большими трудностями.

Своеобразная особенность затяжных эпилептических психозов, механизм которой пока неясен — значительное урежение или полное прекращение эпилептических пароксизмов и нормализация ЭЭГ у части больных при возникновении этих психозов [Landolt H., 1958; Slater E., 1969].

Течение затяжных эпилептических психозов может быть как непрерывным, так и приступообразным, а продолжительность по данным некоторых авторов составляет от нескольких месяцев до года и более.

У детей и подростков эпилептические психозы встречаются значительно реже, чем у взрослых и преимущественно выражаются кратковременными (от нескольких часов до нескольких недель) психотическими эпизодами. Среди них наблюдаются дисфорические состояния на фоне ясного сознания со злобностью, агрессивностью, депрессивно-ипохондрическими включениями, а иногда с гипоманиакальными эпизодами и расторможенностью влечений; психозы на фоне сумеречного помрачения сознания и кратковременные параноидные психозы с чувственным бредом и слуховыми галлюцинациями.

Затяжные шизофреноподобные психозы с галлюцинаторно-параноидной и кататонической симптоматикой встречаются у подростков больных эпилепсией крайне редко. Их связь с обострением эпилептического процесса оспаривается [Абрамович Г. Б., Харитонов Р. А., 1979]. В части таких случаев более обоснованным является рассмотрение подобных психозов в рамках эпизодических и периодических психозов резидуально-органического генеза [Мнухин С. С., 1935; Сухарева Г. Е., 1955; 1974; Кузнецов В. Н., 1977]. В подобных случаях пароксизмальные симптомы являются, вероятно, проявлением того же самого резидуально-органического поражения головного мозга.

По мнению ряда исследователей, существует положительная корреляция между затяжными «шизофреноподобными» психозами и «височной эпилепсией». При этом, согласно Г. Б. Абрамовичу и Р. А. Харитонову (1979), эти психозы чаще возникают при локализации эпилептического очага в височной доле доминантного полушария.

ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ

Проблема течения эпилепсии, вопросы темпа, стадийности, типов течения изучены недостаточно.

По мнению ряда авторов, в течении эпилепсии может быть выделена начальная стадия и стадия развернутых проявлений болезни.

Точные клинические критерии этих стадий не разработаны. По мнению ряда авторов, начальная стадия эпилепсии характеризуется преобладанием полиморфных бессудорожных припадков, отсутствием типичных изменений личности и наличием лишь неспецифических эмоционально-волевых нарушений, общей нестабильностью клинической картины, тогда как стадия развернутых проявлений отличается относительной устойчивостью проявлений, преобладанием однотипных припадков, наличием более или менее заметных специфических изменений личности.

У детей и подростков заболевание чаще проявляется бессудорожными припадками [Сухарева Г. Е., 1955, 1974; Ковалев В. В., 1979].

Дальнейшее течение заболевания может быть непрерывно прогредиентным, ремиттирующим, регредиентным и в редких случаях стационарным (с относительно стабильными проявлениями на протяжении долгого времени).

Исход заболевания весьма различен. Спонтанное выздоровление отмечается в 3—5% случаев [Bumke O., 1939]. Согласно данным ряда авторов, которые обобщены Г. Е. Сухаревой (1955), клиническое выздоровление при эпилепсии наблюдается в пределах от 5 до 10%, а исход — слабоумие — в 50% случаев. Близкие данные приводит Р. Х. Газин (1964), согласно которому эпилептическая деменция отмечается у 48% больных. G. Schorsch [Tölle R., 1982] считает, что при продолжительности болезни, равной 20 годам и более, деменция обнаруживается в 3/4 случаев наблюдений.

Успехи противоэпилептической терапии, по-видимому, значительно снижают неблагоприятный прогноз заболевания.

Так, по данным D. A. Pond, B. H. Bidwell (1959) [Pond D. A., 1981], интеллектуальная недостаточность у школьников, больных эпилепсией, обнаружена в 10% наблюдений. M. Rutter и соавт. (1970) выявили признаки интеллектуального снижения у 28,6% детей школьного возраста, больных эпилепсией.

Эпидемиологическое изучение больных эпилепсией разного возраста в сельской местности, проведенное Б. З. Клебановым (1971), установило наличие слабоумия у 23,5% обследованных. Для уточнения показателей исхода эпилепсии необходимы специальные репрезентативные эпидемиологические исследования.

По мнению многих авторов, начало заболевания в раннем возрасте ухудшает прогноз, что связано не только с незрелостью защитных механизмов в этом возрасте, но и той или иной степенью задержки процесса психического развития в связи с болезнью. По данным Fink J. [Сухарева Г. Е., 1974], эпилепсия, начавшаяся в раннем возрасте, приводит к слабоумию в 61% случаев, тогда как возникшая в более старшем возрасте — в 24% наблюдений.

Факторами, влияющими на характер течения эпилептического процесса, являются форма и частота пароксизмов, локализация эпилептического очага, особенности преморбидной «почвы», на которой возникает заболевание, включая индивидуальную реактивность, компенсаторные возможности и, наконец, время начала и степень адекватности мер реабилитации.

Так, относительно благоприятное течение имеют случаи заболевания с преобладанием типичных малых, в частности пикнолептических припадков, тогда как преобладание частых акинетических припадков характеризуется чаще неблагоприятным течением. Прогностически неблагоприятны формы, отличающиеся

течением в виде эпилептических статусов [Мнухин С. С., 1957], а также случаи заболевания со склонностью к полиморфизму припадков.

Локализация эпилептического очага или очагов в доминантном полушарии, по данным Р. А. Харитонова (1970), сопровождается менее благоприятным, непрерывно-прогредиентным течением эпилепсии.

Тенденция к относительно тяжелому прогредиентному течению наблюдается при эпилепсии, развивающейся на основе более выраженных остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга [Гисматулина Р. Г., 1959; Сухарева Г. Е., 1974].

Неблагоприятному течению, переходу от ремиттирующего к непрерывному течению может способствовать поздно начатое и нерегулярно проводимое лечение.

Систематическое, адекватное лечение эпилепсии может вести к стойкой приостановке болезненного процесса с полной или частичной социальной адаптацией, к так называемой терапевтической ремиссии [Ремезова Е. С., 1954, 1967; Вайман Л. И., 1967; Фридлянский А. И., 1968; Кокина Е. А., 1970, 1974; Dreyer R., 1970]. Различают полную и неполную терапевтическую ремиссию. Первая отличается длительным и стойким отсутствием пароксизмальных расстройств, а также либо отсутствием каких-либо психических нарушений, либо только легкими интеллектуально-мнестическими нарушениями. При неполной терапевтической ремиссии речь идет о выраженном смягчении проявлений заболевания со значительным урежением пароксизмов при наличии более или менее выраженных, но не нарастающих изменений личности.

Е. А. Кокиной (1970, 1974) показано, что при полной терапевтической ремиссии у детей и подростков, больных эпилепсией, стабильное нервно-психическое состояние с высоким уровнем социальной адаптации может сохраняться многие годы (до 10 лет наблюдения) без поддерживающей терапии. При этом, особенно в случаях полного отсутствия психических изменений, можно говорить о практическом выздоровлении. Факторами, способствующими установлению полной терапевтической ремиссии, по данным Е. А. Кокиной (1970), являются начало заболевания не ранее дошкольного возраста, преобладание относительно редких генерализованных судорожных припадков, отсутствие в анамнезе больных тяжелых нарушений периода внутриутробного развития, мозговых инфекций и травм, а также относительно ранние сроки начала противоэпилептического лечения (не позднее 1—2 лет с момента начала заболевания).

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз эпилепсии опирается на 3 основных клинических критерия: 1) наличие склонных к повторению припадков, 2) выявление описанных выше «эпилептических радикалов» в структуре

личности больных, 3) обнаружение признаков прогредиентности в виде тенденции к учащению и видоизменению припадков, а также склонности к появлению и нарастанию специфических и неспецифических психических нарушений. Важным критерием диагностики является установление биоэлектрических признаков эпилептической активности при электроэнцефалографическом обследовании. Они изложены при описании клинических проявлений. Здесь следует подчеркнуть, что использование электроэнцефалографических данных как решающего критерия диагностики эпилепсии нельзя признать правильным как в методологическом отношении (поскольку диагностика любого заболевания строится прежде всего на клинических признаках), так и фактически ввиду того, что пароксизмальная активность эпилептического типа на электроэнцефалограмме отмечается у 10—20% обследованных в общей популяции [Lennox W., 1960], а также часто обнаруживается при резидуальных энцефалопатиях и других заболеваниях не эпилептической природы (энурез, заикание и др.).

Дифференциальный диагноз при эпилепсии в основном проводится с эпилептиформными синдромами разного происхождения. Особенно труден дифференциальный диагноз с эпилептиформными синдромами резидуально-органического происхождения (в результате последствий перинатальных поражений мозга, ранних мозговых инфекций и травм).

В основе дифференциальной диагностики при этом лежит понимание резидуально-органического эпилептиформного синдрома как формы резидуально-органических нервно-психических расстройств, одним из общих свойств которых является отсутствие прогредиентности в отличие от эпилепсии, представляющей прогредиентное заболевание.

Пароксизмальные расстройства при резидуально-органических эпилептиформных синдромах характеризуются стационарным или регредиентным течением при отсутствии признаков учащения припадков. Кроме того, последние отличаются четкой однотипностью без склонности к видоизменению и присоединению новых форм расстройств, что свойственно текущему эпилептическому процессу. Некоторые формы эпилептических пароксизмов, как, например, типичные абсансы и пикнолептические припадки, характерны, как указывают некоторые авторы [Тец И. С., 1971], только для эпилепсии и не наблюдаются при резидуально-органических и иного происхождения эпилептиформных синдромах.

Важнейшим дифференциально-диагностическим критерием являются различия психопатологической картины межпароксизмального периода [Сухарева Г. Е., 1974]. При резидуально-органических эпилептиформных синдромах межпароксизмальный период характеризуется наличием психоорганического синдрома с различными формами резидуальных нервно-психических расстройств — церебрастенических, неврозоподобных, психопатоподобных и отсутствием типичных эпилептических изменений личности. В случае эпилепсии, возникшей на резидуально-органиче-

ской основе, также отмечаются те или иные проявления психоорганического синдрома, однако они всегда сочетаются с более или менее выраженными специфическими «эпилептическими радикалами» (биполярность, аффективная вязкость, эгоцентризм, преобладание хмурого фона настроения и т. д.).

Весьма важно также учитывать особенности динамики психопатологических проявлений: для резидуально-органического эпилептиформного синдрома характерна либо относительная стационарность, либо чаще — постепенное сглаживание психоорганических проявлений (при отсутствии дополнительных экзогенно-органических поражений мозга), в то время как эпилепсии на органической основе свойственна тенденция к нарастанию как эмоционально-волевых, так и интеллектуальных нарушений.

Дополнительное дифференциально-диагностическое значение имеет отсутствие в случаях резидуально-органического эпилептиформного синдрома признаков динамических изменений ЭЭГ в сторону ее нарастания, усложнения (появления новых форм пароксизмальных разрядов и др.) и видоизменения, что более свойственно эпилепсии.

Следует учитывать также данные патопсихологического обследования, особенно динамического, которые позволяют выявить стертые эмоционально-волевые и интеллектуальные нарушения и их качественую динамику в случаях эпилепсии.

Отграничение от эпилепсии эпилептиформных синдромов при различных текущих органических заболеваниях головного мозга: наследственно-дегенеративных (туберозный склероз, болезнь Стерджа—Вебера и др.), лейко- и панэнцефалитах, опухолях мозга, нейроревматизме в основном должно опираться на выявление клинических и параклинических признаков, специфичных для этих заболеваний и не характерных для эпилепсии, а также на отсутствие свойственных эпилепсии психических изменений.

Новые возможности для выявления эпилептогенных очагов и дифференциальной диагностики эпилепсии и эпилептиформных синдромов различного генеза дает компьютерная томография (КТ) головного мозга. Патологические изменения головного мозга с помощью этого метода обнаруживаются у 50% больных [Rabending G., 1985]. При фокальных припадках процент патологических изменений, выявляемых с помощью КТ, выше. У детей патологические изменения при КТ встречаются реже.

Данные КТ свидетельствуют о том, что как у детей, так и у взрослых больных эпилепсией наиболее часто (23,6—31,6% [Rabending G., 1985]) выявляются атрофические изменения мозга. КТ дает возможность выявить опухоли головного мозга, внутричерепные обызвествления, кисты, порэнцефалию, грубые гетеротопии мозгового вещества. КТ особенно показана больным с фокальными эпилептическими припадками.

У детей с синдромами Уэста и Леннокса—Гасто КТ в сочетании с ЭЭГ позволяет дифференцировать формы, обусловленные экзогенными повреждениями и генетически обусловленные.

КТ может быть использована для оценки вторичных повреждений мозга, связанных с припадками.

В выяснении происхождения послеприпадочных повреждений мозга большая роль отводится позитронно-эмиссионной томографии [Heiss W. D., 1983]. Этот новый метод позволяет обнаружить различия в распределении кислорода в мозге, обмена углеводов, синтеза протеинов и в количестве введенных противоэпилептических средств в различных отделах мозга больных эпилепсией.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Эпилепсия — одно из наиболее распространенных нервно-психических заболеваний. По данным ряда эпидемиологических исследований, показатель распространенности эпилепсии на протяжении многих лет колеблется в пределах 0,2—0,8% общей популяции. В среднем этот показатель составляет 0,5% [Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш., 1977].

По мнению большинства исследователей, заболевание возникает преимущественно в детском и юношеском возрасте. Так, по данным W. Lennox (1960), заболевание в 77% случаев начинается до 20-летнего возраста [доклад Рабочей группы ВОЗ № 130, 1957].

Заболевание, по-видимому, с одинаковой частотой поражает как мужчин, так и женщин, хотя некоторые исследователи приводят данные о преобладании среди больных эпилепсией лиц мужского пола. В известной мере такое различие можно объяснить тем, что у мужчин чаще развиваются те формы эпилепсии, этиологическими факторами которых являются травматическое поражение головного мозга и алкоголизм [Утин А. В., 1982; Alstöm C. H., 1950; Hauser W., 1978].

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология эпилепсии во многом неясна и спорна, однако основным направлением ее изучения является взаимоотношение генетических и экзогенных факторов в происхождении заболевания. Роль наследственного фактора в этиологии эпилепсии показана многими исследователями. Согласно данным С. Н. Давиденкова (1960), частота прямой передачи эпилепсии потомкам в 10 раз выше частоты спорадических заболеваний эпилепсией среди населения. W. Lennox (1960) в результате обследования более 20 000 ближайших родственников больных эпилепсией также обнаружил среди них значительное накопление числа случаев эпилептических припадков — 3,6% среди родственников больных генуинной эпилепсией в 1,8% среди родственников больных фокальной эпилепсией, что во много раз превышает распространенность этого заболевания в общей популяции (4—5 на 1000 населения США, по данным доклада Рабочей группы ВОЗ, 1957).

В пользу этиологической роли наследственного фактора при эпилепсии говорят также данные о значительном расхождении конкордантности по этому заболеванию между однояйцевыми и разнояйцевыми близнецами. Например, по данным W. Lennox, если у однояйцевых близнецов конкордантность по эпилепсии составляет 84%, то у разнояйцевых только 17% (цит. по Крейндлеру А. и др., 1963).

Вместе с тем имеется много данных, которые указывают на относительно малую роль наследственной отягощенности эпилепсией в возникновении заболевания. Так, согласно сводным данным, приводимым В. П. Эфроимсоном и Л. Г. Калмыковой (1970), частота заболевания детей, рожденных больными генуинной эпилепсией в разных странах, колеблется в пределах от 3,6 до 8%, а у сибсов составляет 4%. По мнению В. Harvald (1954) и P. Bransei (1964) (цит. по Болдыреву А. И., 1971), риск заболевания ближайших родственников генуинной эпилепсией не превышает 4—4,2%. Идентичная наследственная отягощенность у детей, больных эпилепсией, составляет 8% [Болдырев А. И., 1971].

Спорны механизмы наследования в семейных случаях эпилепсии. Предполагается возможность наследования как по аутосомно доминантному типу с нерегулярной пенетрантностью [Давиденков С. Н., 1947; Koch G., 1955], так и (в более редких случаях) по аутосомно-рецессивному типу [Gastaut H., 1969]. Наряду с этим высказывается предположение о полигенном типе наследования [Alström C., 1950; Harvald B., 1954]. В. П. Эфроимсон и Л. Г. Калмыкова (1970) считают, что преимущественно наследственными факторами обусловлено около половины случаев заболевания.

По мнению многих современных исследователей, при эпилепсии наследуется не само заболевание, а только конституциональное предрасположение к нему, включающее прежде всего пониженный порог «судорожной» готовности, а также, возможно, — своеобразные, эпилептоидные черты характера [Крейндлер А. и др., 1963; Эфроимсон В. П., Калмыкова Л. Г., 1970; Бадалян Л. О., 1975]. В связи с этим эпилепсию относят к «болезням предрасположения». Высказывается мнение о том, что относительная роль наследственного фактора в этиологии эпилепсии тем больше, чем моложе возраст больного и, следовательно, более значима для детского возраста [Болдырев А. И., 1971; Lennox W., 1960].

Наряду с наследственным предрасположением некоторые исследователи придают значение в этиологии эпилепсии «приобретенному предрасположению», связанному с внутриутробным и постнатальными экзогенно-органическими повреждениями головного мозга [Сухарева Г. Е., 1955, 1974].

Важная, а во многих случаях ведущая роль в этиологии эпилепсии принадлежит экзогенным биологическим факторам. Судя по статистическим данным многих исследований, наибольшее зна-

чение среди них имеют инфекции и травматические поражения головного мозга. При этом одни авторы ставят на первое место инфекционный фактор, в частности энцефалиты, менингоэнцефалиты и вторичные токсико-аллергические поражения головного мозга при общих инфекциях [Марков Д. А., 1964; Болдырев А. И., 1971; Mayer-Gross W., 1960], тогда как другие [Пенфилд В., Эриксон Т., 1949; Кондратенко О. И., 1958; Крейндлер А. и др., 1963] отводят ведущую роль в экзогенной этиологии эпилепсии родовой травме черепа. Наряду с этим к числу экзогенных этиологических факторов относят внутриутробные органические повреждения мозга плода, связанные с различными заболеваниями матери, постнатальные бытовые травмы черепа, интоксикации.

В отдельных случаях эпилепсия начинается после психической травмы (0,1% случаев в детском возрасте [Болдырев А. И., 1971]), однако остается неясным, являются ли психотравмирующие факторы причинными или только «пусковыми» моментами.

Наконец, в значительном числе случаев заболевания этиологию установить не удается (от 5 до 25%, по данным разных авторов, обобщенным в докладе Рабочей группы ВОЗ № 130, 1957).

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез эпилепсии сложен и содержит ряд спорных моментов.

Различные звенья патогенеза заболевания могут быть условно разделены на 2 основные группы: 1) церебральные механизмы и 2) общесоматические механизмы.

Церебральные механизмы эпилепсии изучены в основном с помощью нейрофизиологических исследований [Пенфилд В., Эриксон Т., 1949; Джаспер Г., 1958; Gastaut H., 1954; Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W., 1958]. Центральное место в церебральных механизмах эпилепсии принадлежит эпилептогенному и эпилептическому очагам. Эпилептогенным очагом называют локальное поражение мозга (связанное, например, с наличием рубца), являющееся источником перевозбуждения окружающих нейронов, которые приобретают способность производить эпилептические разряды. Эпилептический очаг — «группа нейронов, вовлеченных в фокальный эпилептический разряд» [Гасто А., 1975].

В развитии эпилептического очага ведущая роль придается механизму периодического возникновения гиперсинхронизированного биоэлектрического потенциала в определенной популяции нейронов. Интимные механизмы гиперсинхронизации разрядов отдельных нейронов не установлены. Возможно, они имеют отношение к изменениям электрических процессов в синаптических мембранах нервных клеток, в частности, к чрезмерной деполяризации мембран.

В детском возрасте имеется ряд физиологических предпосылок, способствующих возникновению гиперсинхронизированных

разрядов. К их числу относят недостаточную миелинизацию нервных волокон, повышенную гидрофильность коллоидов мозга и более высокую проницаемость клеточных мембран.

Наиболее часто эпилептические очаги локализуются в ретикулярной формации передних отделов ствола мозга, а также в височных долях больших полушарий головного мозга и связанных с ними анатомофизиологических образованиях (гиппокамп, островок Рейля и др.).

При возникновении разряда в эпилептическом очаге (что выражается на электроэнцефалограмме высоковольтными гиперсинхронными колебаниями) характер распространения возбуждения (или биоэлектрических потенциалов) из него определяется локализацией очага. В случае центрэнцефалической локализации разряд распространяется равномерно во все стороны, одновременно достигая симметричных точек обоих полушарий, что характеризуется симметричными и синхронными изменениями на ЭЭГ. В случаях височной или другой фокальной локализации распространение разряда неравномерно, в связи с чем могут преобладать ЭЭГ-изменения в отведениях от определенных отделов правого или левого полушарий, т. е. отмечается асимметрия ЭЭГ изменений.

Импульсация, исходящая из нейронов эпилептического очага, может вызывать возникновение вторичных очагов пароксизмальной активности, в том числе в гомологичных участках коры другого полушария («зеркальные очаги»). Вначале эти очаги — зависимые, проекционные, затем они становятся стабильными, автономными и не затухают даже при выключении первичного очага. Существует мнение, что формированию вторичных очагов способствует внутричерепная гипертензия. Эпилептический очаг дезорганизует интегративную деятельность головного мозга, а появление вторичных, третичных и т. д. очагов, по законам синаптической передачи возбуждения, становится одним из факторов прогрессирования процесса, обусловливающих полиморфизм припадков, а также возникновение различных психических расстройств.

Иррадиация эпилептического разряда осуществляется за счет активации аксонодендритических синапсов, что приводит к увеличению «активных зон» синаптических контактов и обеспечивает процесс «рекрутирования» новых групп нейронов [Крейндлер А., 1960]. Ведущий эпилептический очаг рассматривается как гиперактивная доминантная структура, которая патологически изменяет систему (включающую и гиппокамповую формацию [Синицкий В. Н., 1976]), определяет ее поведение, индуцирует другие очаги возбуждения и объединяет их в комплексы [Крыжановский Г. Н., 1981]. Механизм детерминации состоит в том, что структура с высоким уровнем возбуждения генерирует интенсивную импульсацию, которая достигает других отделов центральной нервной системы, преодолевая в итоге механизмы регулирования собственной активности. Индуцирующему влиянию детерминант-

ного очага подвержены прежде всего участки с измененными механизмами тормозного контроля и повышенной возбудимостью. В то же время очень высокий уровень возбуждения во вторично индуцированных очагах приводит к тому, что они выходят из общего эпилептического комплекса, продуцируя нейронные разряды в собственном режиме. В этом случае вторичный очаг может становиться независимым генератором.

Возможной причиной эпилептической активности считается значительное увеличение концентрации ионов калия во внеклеточной среде мозга, что способствует деполяризации мембран соседних нейронов. Синхронизационная работа критической массы гиперактивных нейронов является генератором патологически усиленного возбуждения в мозге. Установлено, что некоторые гормоны, медиаторы и опиатные пептиды могут модифицировать эпилептическую активность путем изменения электрогенеза нейронных мембран или внутриклеточного метаболизма нейронов (инсулин, глюкокортикоиды, вазопрессин, АКТГ и т. д.).

Электрофизиологические исследования [Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш., 1972] показывают, что фаза так называемого медленного сна повышает активность эпилептических очагов, а, кроме того, способствует вторичной генерализации височных пароксизмов.

Предпринимаются попытки объединить различные звенья церебральных механизмов патогенеза эпилепсии. В этом отношении заслуживает внимания предложенная Абрамовичем Г. Б. (1969) гипотеза «цепного патогенеза эпилепсии». По мнению этого автора, в развитии эпилепсии участвуют 3 основных фактора, находящихся в сложном взаимодействии: наследственно-обусловленный фактор эпилептической предрасположенности («пароксизмальная реактивность»), фактор экзогенных повреждающих воздействий (внутриутробных и интранатальных) и внешний пусковой, «провокационный» фактор. Взаимодействие этих факторов носит цепной характер: «пароксизмальная реактивность» способствует тому, что пренатальные вредности становятся патогенными, это в свою очередь снижает сопротивляемость мозга вредностям родового периода. Результатом этой цепи последовательных событий является формирование эпилептического очага, который может длительно существовать в латентном состоянии, чему способствует наличие в мозге компенсаторных механизмов. Под влиянием дополнительных «провокационных» вредных воздействий, к которым могут относиться различные соматические заболевания, травмы, а также дисгармонически протекающие периоды возрастных кризов, происходит ослабление компенсаторных механизмов, что ведет к манифестации деятельности эпилептического очага.

Общесоматические механизмы эпилепсии весьма разнообразны, хотя малоспецифичны. К ним прежде всего относятся различные нарушения метаболизма: расстройства белково-азотистого обмена с накоплением в организме аммонийных

35 Заказ № 1193

оснований и в связи с этим — тенденций с компенсированному или иногда субкомпенсированному алкалозу, нарушение водно-солевого обмена в связи со сдвигом соотношения альбуминов и глобулинов в сыворотке крови в сторону альбумина, изменения углеводного обмена, обмена микроэлементов, в особенности меди и цинка и т. д. Значительные сдвиги обнаружены в мозговом метаболизме. Сюда относятся нарушения обмена биогенных аминов со снижением содержания норадреналина и серотонина, ГАМК, а также макроэргических соединений (АТФ и другие фосфаты) при частых припадках, повышение содержания ацетилхолина в эпилептическом очаге перед припадками [Ландо Л. И., 1969; Погодаев К. И., Турова Н. Ф., 1969].

Существенно нарушается эндокринное равновесие. В особенности нарушена функция коры надпочечников в предсудорожном периоде, что выражается в понижении содержания кортикостерона и гидрокортизона при повышении содержания дезоксикортикостерона [Белкин А. И., 1969].

Некоторые исследователи считают, что для патогенеза эпилепсии характерны не столько сами по себе нарушения метаболических процессов, сколько высокая лабильность показателей обмена веществ с резкими отклонениями их от средних величин [Сепп Е. К., 1937; Frisch, 1935; цит. по Д. А. Маркову, 1964].

Вопрос о взаимоотношениях церебральных и общесоматических механизмов патогенеза эпилепсии является нерешенным и спорным, существует мнение о первичности метаболических расстройств [Сепп Е. К., 1937; Случевский И. Ф., 1938]. Вместе с тем справедливо указывается на то обстоятельство, что ряд упомянутых выше биохимических сдвигов в биологических жидкостях организма и в самом мозге является следствием эпилептических припадков.

Предпринимается попытка привлечь для объяснения некоторых неизвестных ранее звеньев патогенеза эпилепсии исследование аутоиммунных процессов [Чуприков А. П. и др., 1968; Семенов С. Ф., 1969, 1972]. На основании этих исследований высказывается предположение о том, что локализация эпилептогенного очага в определенных структурах головного мозга связана с преобладанием антигенной активности этих структур [Семенов С. Ф., 1972]. Продолжение исследований аутоиммунных процессов при эпилепсии, возможно, перебросит мост между общесоматическими и церебральными механизмами ее патогенеза.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Эпилепсия относится в широком смысле к органическим заболеваниям головного мозга *, в связи с чем характеризуется определенными патоморфологическими изменениями в нем. Условно мо-

* По данным А. И. Болдырева (1984), симптомы органического поражения головного мозга выявляются почти у 90% больных эпилепсией.

гут быть выделены 3 группы таких изменений. Первая обусловлена дизонтогенезом головного мозга [наличие эмбриональных клеток Кахаля в коре мозга, недоразвитие пирамидных клеток, смещение (гетеротопия) корковых клеток в белое вещество].

Вторая группа патоморфологических изменений, по-видимому, связана с судорожными проявлениями заболевания. Сюда относятся гибель части нейронов, разрастание глиозной ткани в коре больших полушарий, особенно в I слое («краевой глиоз Шаслена») и в области аммонова рога (чаще при височной эпилепсии), а также фиброз мозговых оболочек и стенок сосудов.

Согласно данным Сараджишвили П. М. и Геладзе Т. Ш. (1977), при экспериментальных судорогах наиболее тяжелые морфологические изменения возникают в III и IV слоях моторной коры, причем особенно страдают гигантопирамидальные нейроны (клетки Беца).

Следовательно, можно говорить о некоторой избирательности морфологических поражений при эпилепсии.

Наконец, третья группа изменений носит неспецифический характер и, очевидно, зависит от особенностей этиологии и патогенеза первичных органических поражений головного мозга, которые ведут к развитию эпилептического процесса. Эта группа изменений включает глиозные рубцы, кисты вследствие кровоизлияний, явления гидроцефалии и другие нарушения.

В случае смерти больного в эпилептическом статусе или во время припадка наблюдаются отек, набухание мозга и мелкие кровоизлияния. Поражения легких в том и другом случае играют существенную роль, с той лишь разницей, что при статусе успевает развиться пневмония, а отек легких отодвигается на второй план. При длительном течении заболевания в сердечной мышце развиваются множественные микронекрозы. Поражение сердца носит характер миокардиодистрофии. В этих условиях тяжелый судорожный припадок, нарушая функцию дыхания, приводит к резкому кислородному голоданию миокарда, который не справляется с чрезвычайными требованиями, и поэтому больной погибает на высоте припадка.

ЛЕЧЕНИЕ

Условно различают патогенетическую и симптоматическую терапию эпилепсии [Болдырев А. И., 1971, 1984]. К патогенетической терапии, объединяющей различные методы лечения, которые действуют на механизмы развития заболевания в целом, включая механизмы развития припадков, относятся дегидратация, применение рассасывающей терапии, назначение медикаментов, нормализующих кислотно-щелочное и ионное равновесие, диетотерапия и др.

Однако ввиду отсутствия единой концепции патогенеза эпилепсии и неясности его многих звеньев патогенетические методы

лечения в большинстве случаев носят характер общего, «неприцельного» воздействия, которое без сочетания со специальным противоэпилептическим лечением недостаточно эффективно.

Так называемая симптоматическая терапия эпилепсии включает прежде всего лечение противоэпилептическими средствами, направленное на устранение пароксизмов, а, кроме того, эпизодическое применение психотропных препаратов, которые купируют те или иные преходящие психические нарушения. В связи с тем что устранение припадков ведет к выключению одного из важных звеньев патогенеза эпилепсии, лечение противоэпилептическими препаратами можно считать не только симптоматическим, но и патогенетическим методом терапии.

В настоящее время в связи с отсутствием этиотропного лечения эпилепсии терапия противоэпилептическими (антипароксизмальными) средствами представляет основной метод лечения заболевания.

Терапия противоэпилептическими медикаментами проводится на основе таких общих принципов, как длительность и непрерывность приема этих средств, постепенность наращивания дозировок, индивидуализация лечения, его комплексный характер [Ремезова Е. С., 1969]. В лечении эпилепсии Ремезова Е. С. выделяет 3 последовательных этапа: 1) этап выбора наиболее эффективного и хорошо переносимого способа лечения и его использования в целях ликвидации пароксизмов при сохранении хорошего соматического и психического состояния; 2) этап становления терапевтической ремиссии, ее закрепления и предупреждения любых обострений заболевания и 3) этап проверки стойкости ремиссии со снижением дозы медикаментов до индивидуально возможного минимума или до полной отмены приема противоэпилептических препаратов.

На первом этапе после выбора антипароксизмального препарата начинают лечение с назначения этого препарата в небольших дозах от 1 до 3 раз в 1 сут. В некоторых случаях, при редких приступах, удается добиться их прекращения однократным приемом лекарства в сутки. Доза препарата наращивается постепенно путем небольшого повышения ее один раз в 3—5 дней под контролем динамики пароксизмов и общего состояния больного. Достигается доза, дающая максимальный терапевтический эффект (полное прекращение или значительное урежение припадков без побочных действий и осложнений).

Рекомендуется начинать лечение с применения какого-либо одного препарата. Чаще всего таким исходным препаратом является фенобарбитал (люминал), который обладает наиболее широким спектром действия, эффективен при большинстве судорожных припадков, а в малых дозах показан и при многих других типах пароксизмов [Ремезова Е. С., 1965]. Начало лечения с комбинации препаратов нежелательно, так как затрудняет выбор наиболее эффективного средства и увеличивает возможность возникновения побочных действий и осложнений.

Замена медикамента производится только в том случае, если, несмотря на применение индивидуально максимальных доз на протяжении достаточного времени, не удается достичь удовлетворительного результата или возникают выраженные побочные явления. Сама смена препарата осуществляется постепенно путем «скользящей замены» [Selbach H., 1965], т. е. препарат по частям замещается новым средством, которое назначается в эквивалентной дозе [Ремезова Е. С., 1965].

Эквивалентное соотношение доз фенобарбитала с другими противоэпилептическими препаратами составляет к дифенину 1:1,5; к бензоналу — 1:2; к гексамидину — 1:3 и к хлоракону — 1:15 [Ремезова Е. С., 1965]. Быстрая отмена препарата опасна ввиду возможности учащения припадков и даже возникновения эпилептического статуса. Она допустима только в случаях появления угрожающих осложнений.

На начальном этапе лечения следует 1 раз в 2 нед производить клинический анализ крови и мочи. Весьма желателен регулярный электроэнцефалографический контроль (1 раз в 1—2 мес).

В последние годы все более широко стало применяться исследование концентрации противоэпилептических препаратов в плазме крови. При этом установлено, что при применении стандартных доз этих препаратов их концентрация в плазме может быть различной. Это дало возможность строго индивидуализировать назначение противоэпилептических средств, что позволило повысить эффективность лечения и снизить возможность развития побочных эффектов. Последние нередко возникают в результате непреднамеренной передозировки лекарств, так как зависимость между повышением дозы и концентрацией препарата в крови может быть нелинейной. Следует, однако, иметь в виду, что сама по себе возможность установления концентрации препарата в плазме крови не гарантирует успеха терапии и не может рассматриваться как окончательный критерий эффективности лечения [Fadie M. J., Tyrer J. H., 1983].

На втором этапе лечения достигнутая терапевтическая ремиссия закрепляется путем систематического приема больным найденного эффективного препарата в оптимальной дозировке на протяжении 3—5 лет. Необходимость продолжения лечения определяется, исходя из характера терапевтического эффекта и стойкости ремиссии, а также возраста. Не рекомендуется прекращать лечение в переходные возрастные периоды, особенно в пубертатном возрасте.

Периодически (не реже 1 раза в 3 мес) проводится соматическое обследование, делаются анализы крови и мочи. Желателен ЭЭГ-контроль 1 раз в полгода. Необходим постоянный контроль за ходом и регулярностью лечения.

На третьем этапе производится постепенное снижение дозы противоэпилептических препаратов. Тем самым проверяется стойкость терапевтической ремиссии. При наличии достаточно

стойкой ремиссии с полным отсутствием пароксизмов в течение 3 лет, а также при отсутствии признаков пароксизмальной активности на электроэнцефалограмме может быть начата постепенная отмена препарата. Отмена противоэпилептических средств должна носить медленный, постепенный характер.

Весь период отмены занимает от $1^1/_2$ до 2 лет.

Появление признаков эпилептической активности на ЭЭГ во время отмены лечения требует небольшого повышения дозы противоэпилептического препарата.

После полной отмены противоэпилептического лечения пациент должен наблюдаться врачом в первые 2—3 года 1 раз в полугодие, а затем — 1 раз в год.

В качестве препаратов противосудорожного (антиконвульсивного) действия применяются в основном медикаменты из группы барбитуратов — фенобарбитал (люминал), гексамидин, бензонал, а также производное гидантоиновой кислоты — дифенин (дилантин).

При наличии судорожных припадков лечение обычно начинают с назначения фенобарбитала в суточной дозе (в зависимости от возраста) от 0,05 до 0,15—0,3 (но не более 0,6 г). Фенобарбитал является основным компонентом ряда противоэпилептических смесей, в частности, смеси Серейского, часто применяемой у детей и подростков. Эта смесь включает фенобарбитал в дозах 0,02—0,05 г, бромурал в дозе 0,05—0,2 г, папаверин— 0,02—0,3 г, кофеин — 0,015 г и глюконат кальция — 0,25—0,5 г.

Гексамидин (мисолин, примидон) назначается в суточных дозах от 0,125 до 2,0 г. Оригинальный советский препарат бензонал, эффективный при фокальных судорожных припадках [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981] применяют в суточных дозах до 0,8 г, обычно в комбинации с фенобарбиталом ввиду слабого антиконвульсивного действия. Бензонал не вызывает сонливости, повышает подвижность психических процессов, уменьшает раздражительность, выравнивает настроение [Болдырев А. И., 1971, 1984].

Дифенин обладает более широким спектром действия, чем фенобарбитал, будучи эффективным не только при судорожных припадках, но и их сочетаниях с малыми, психомоторными и вегетативными пароксизмами. Дифенин не вызывает сонливости. Суточная доза дифенина составляет 0,2—0,3 г. Однако дифенин значительно более токсичен, чем фенобарбитал. К числу побочных действий при его применении относятся головные боли, головокружения, дизартрии, диплопия, нистагм, тремор, атаксия, а также кожные высыпания, зуд, гиперплазия десен.

В последние годы в лечении пароксизмальных расстройств нередко с успехом применяют препарат из группы бензодиазепинов — клоназепам (антэлепсин) [Болдырев А. И., 1984], который эффективен также при миоклонических и пропульсивных припадках у детей [Коровин А. М., 1984]. Доза препарата составляет 0,25 мг/кг/сут [O'Donohoe N. V., 1979].

Противосудорожной активностью обладает также препарат широкого спектра действия — вальпроат натрия (конвулекс) [Карлов В. А., Лапин А. А., 1982; O'Donohoe N. V., 1979], назначаемый в дозировке 20—30 мг/кг/сут.

В терапии эпилепсии с преобладанием типичных малых припадков (простые абсансы, пикнолептические припадки у детей) наиболее эффективны препараты группы сукцинимидов — этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин, ронтон) [Сухарева Г. Е., 1974; Lempp R., 1974]. Средняя суточная доза составляет от 0,75 до 1,5 г.

Кроме того, особенно при терапевтически резистентных малых припадках, наряду с препаратами из группы сукцинимидов иногда применяют медикаменты группы оксазолидинов, прежде всего — триметин, в среднем 0,4—0,6 г в сутки детям школьного возраста и 0,6—0,9 г в сутки взрослым [Машковский М. Д., 1978].

При миоклонических припадках у детей и подростков средством выбора является вальпроат натрия [O'Donohoe N. V., 1979].

При синдромах Уэста и Леннокса — Гасто рекомендуется назначение бензодиазепинов, сукцинимидов и вальпроата натрия (конвулекс, апилепсин) в сочетании с гормональными препаратами (АКТГ, кортикоидные гормоны).

Наибольшей терапевтической резистентностью отличаются акинетические (пропульсивные) припадки. Исходя из предполагаемой роли в их патогенезе патологии системы гипофиз—кора надпочечников, при их лечении используются гормональные препараты — АКТГ и кортикостероиды [Введенская И. С., Воронков Б. В., 1969].

В терапии височных (в том числе психомоторных, сенсорных, психических) пароксизмов наиболее эффективен препарат карбамазепин (финлепсин, тегретол, стазепин). Средняя суточная доза у взрослых 0,6—0,8 г. Препарат положительно влияет на общее психическое состояние больных, способствуя нормализации настроения, устранению дисфорий, психопатоподобных расстройств.

При отсутствии судорожного компонента может применяться советский препарат группы бензиламидов — хлоракон (суточная доза до 5 г у взрослых). Препарат практически нетоксичен, в связи с чем может быть использован при лечении беременных женщин, а также детей младшего возраста [Болдырев А. И., 1984].

При лечении психических и психосенсорных пароксизмов, которые в большинстве случаев относятся к проявлениям височной эпилепсии, рекомендуются в основном те же средства, что и при лечении психомоторных припадков. Наряду с этим при пароксизмальных дисфориях в комбинацию медикаментов целесообразно включать производные группы бензодиазепинов, в частности, седуксен (диазепам, валиум) в дозе 5—10 мг/сут или элениум в дозе 10—15 мг/сут. Дисфории могут быть значительно сглажены или устранены с помощью финлепсина.

При более выраженных дисфориях, принимающих психотический характер, применяют внутримышечные инъекции 0,5—1 мл 2,5% раствора левомепромазина (тизерцина) или прием этого препарата внутрь. В случаях возникновения состояний сумеречного помрачения сознания в качестве средств неотложной психиатрической помощи используют внутримышечные инъекции 2,5% раствора аминазина или левомепромазина, а при резком психомоторном возбуждении — внутримышечное введение 0,5—1 мл 0,5% раствора галоперидола. Одновременно повышают дозу основных противоэпилептических средств, прежде всего фенобарбитала.

По данным А. И. Болдырева (1984), при наличии в структуре припадков страха, тревоги, а также вегетативных компонентов показано присоединение к основным антиэпилептическим средствам советского препарата бензодиазепиновой группы — феназепама в дозах 0,0005—0,001 — 2—3 раза/сут для взрослых).

Лечение вегетативно-висцеральных пароксизмов должно быть дифференцированным в зависимости от их генеза. При фокальных (височных) вегетативно-висцеральных пароксизмах показано применение дифенина, финлепсина и других средств, используемых для терапии височной эпилепсии, в комбинации с фенобарбиталом.

В случаях генерализованных (диэнцефальных) вегетативно-висцеральных пароксизмов эффективно назначение препаратов группы бензодиазепинов (элениум, седуксен) в сочетании с различными противоэпилептическими смесями. А. И. Болдырев (1984) рекомендует комбинировать бензодиазепины со смесью, включающей дифенин, фенобарбитал, кофеин. При наличии в структуре диэнцефальных припадков выраженного компонента тонических судорог в смеси добавляют буру (по 0,2—0,3 г)

Кроме того, при лечении больных с диэнцефальными пароксизмами используются антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), которые ввиду их снотворного эффекта назначают перед сном, глюконат кальция, вегетотропные препараты (циклодол, спазмолитин, папаверин и др.), биостимуляторы (алоэ и др.).

Длительный прием ряда противоэпилептических препаратов может сопровождаться более или менее выраженными побочными действиями и осложнениями. Чаще они наблюдаются при передозировке фенобарбитала, гексамидина, дифенина или в случаях применения комбинации этих средств, вызывающей суммацию их эффекта.

Наряду с неврологическими и психическими нарушениями интоксикация, связанная с передозировкой противоэпилептических медикаментов, часто вызывает сомато-вегетативные нарушения (обложенный бурым налетом язык, брадикардия, запоры, субфебрилитет, гиперемия зева и т. д.).

Появление описанных признаков медикаментозной интоксикации требует постепенного снижения дозировок и назначения

детоксицирующих средств (внутривенные вливания 40% раствора глюкозы, прием витаминов).

Препараты, отличающиеся близостью терапевтической и токсической доз (дифенин), а также индивидуально плохо переносимые, в случаях явлений интоксикации следует постепенно заменить эквивалентной дозой другого медикамента, имеющего близкую фармакологическую характеристику.

Многие противоэпилептические препараты в начальном периоде их применения вызывают те или иные аллергические явления.

При возникновении указанных явлений следует уменьшить дозировку препарата, постепенно вернувшись к ней после исчезновения аллергических явлений. Кроме того, назначают димедрол, тавегил, препараты кальция.

Некоторым противоэпилептическим препаратам свойственны особые побочные явления и осложнения. Так, гексамидин в более высоких дозах может вызывать склонность к сумеречным состояниям сознания и выраженным дисфориям, тошноту. Для предупреждения этих явлений рекомендуется назначать постепенное наращивание дозы препарата с использованием вначале малых доз.

При лечении дифенином нередко возникает гингивит, который может переходить в гиперплазию десен. Для предупреждения этого необходим тщательный уход за полостью рта, систематический прием аскорбиновой кислоты и препаратов кальция.

Передозировка дифенина иногда вызывает различные желудочно-кишечные расстройства — тошноту, рвоту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в эпигастральной области, запоры.

Побочные явления в виде тошноты, рвоты, отсутствия аппетита, головокружений и особенно аллергических реакций нередко наблюдаются при лечении сукцинамидами [Каубиш А. К., Салдина А. П., 1970].

Препараты группы оксазолидинов (триметин) могут вызывать лейкопению, снижение содержания гемоглобина в крови. Серьезными осложнениями при лечении триметином являются апластическая анемия и агранулоцитоз, которые требуют отмены препарата. Для предупреждения этих осложнений каждые 10 дней должен производиться анализ крови.

К неотложным мероприятиям при эпилепсии относится лечение эпилептического статуса больших судорожных припадков, который может представлять опасность для жизни. Основой профилактики эпилептических статусов является систематическое, регулярное противоэпилептическое лечение, недопущение быстрого снижения дозы или внезапной отмены противосудорожных средств.

Лечение эпилептического статуса должно быть направлено на достижение наркотического сна в целях прекращения припадков, на борьбу с отеком мозга, устранение дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, а также на восстановление метаболического гомеостаза.

Эффективным способом купирования эпилептического статуса является внутривенное введение диазепама (седуксена) [Боголепов Н. К., и др., 1971; Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Gastaut H. et al., 1965; Livingstone S., 1972]. При этом медленно вводятся 4—12 мл 0,5% раствора седуксена, разведенные в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40% раствора глюкозы. Внутривенное введение седуксена, по мнению R. Lempp (1974), — наиболее действенное средство прерывания эпилептического статуса, отличающееся, кроме того, наименьшим побочным эффектом.

Издавна для купирования эпилептического статуса применяется введение в клизме 15—20 мл 6% раствора хлоралгидрата и 20—30 мл 2% раствора барбитал-натрия. Целесообразно одновременное внутривенное введение раствора сульфата магния или хлористого кальция [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981]. В случае отсутствия эффекта рекомендуется внутривенное введение 2—3 мл 2,5% раствора (50—75 мг) аминазина в 20 мл 40% раствора глюкозы [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981].

Для купирования эпилептического статуса используется также внутримышечное или внутривенное введение литической смеси, которая включает 2,5% раствор аминазина, 2,5% раствор пипольфена или 1% раствор димедрола, 50% раствор анальгина, 2% раствор промедола в возрастных дозировках [Бадалян Л. О., 1975].

В случае отсутствия эффекта от всех перечисленных мероприятий применяется спинномозговая пункция с выведением 3—5 мл цереброспинальной жидкости. Однако при преобладании тонических судорог пункция не должна применяться.

Для борьбы с отеком мозга при эпилептическом статусе применяют внутримышечные инъекции диакарба (фонурит), фуросемида (лазикса), магния сульфата.

В целях уменьшения ацидоза внутривенно капельным способом вводят 150—400 мл 4% раствора бикарбоната натрия.

Для борьбы с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью во время статуса вводят подкожно 1% раствор лобелина, а также кофеин и кордиамин.

В терапии психических расстройств у больных эпилепсией значительная роль принадлежит психотропным препаратам. Так, для купирования сумеречных помрачений сознания, не связанных с пароксизмами, рекомендуется внутримышечное или внутривенное введение диазепама в сочетании с этосуксимидом [Dreyer R., 1970]. Кроме того, показано применение нейролептиков — аминазина, галоперидола, тизерцина [Голодец Р. Г., 1967, 1970]. При дисфориях эффективно введение тизерцина, амитриптилина, диазепама [Тиганов А. С., 1983].

Затяжные эпилептические психозы, особенно галлюцинаторно-параноидные, требуют курсового лечения нейролептическими препаратами (галоперидол, триседил и др.).

В комплексном лечении эпилепсии важное место занимают

дегидратационная, рассасывающая и общеукрепляющая медикаментозная терапия. Применение дегидратирующих средств (диакарб, фуросемид, магния сульфат и др.) имеет целью не только снижение внутричерепного давления при наличии признаков гипертензии, но и нормализацию нарушенного водно-солевого обмена.

Рассасывающая терапия применяется при эпилепсии, развившейся на основе остаточных явлений мозговых инфекций и травм. В качестве рассасывающих средств используются бийохинол (8—10 внутримышечных инъекций по 0,5—1 мл), прием кальцийодина (сайодина) внутрь, инъекции алоэ, стекловидного тела.

Рекомендуется диета с ограничением жидкости и соленой пищи и исключением острых блюд. Кетогенная диета (с обильным содержанием жиров при ограничении углеводов и белков) должна применяться с осторожностью, только в терапевтически резистентных случаях эпилепсии, в связи с возможным отрицательным влиянием ее на рост и физическое развитие.

Психотерапии в комплексном лечении эпилепсии принадлежит вспомогательная роль. Вместе с тем, по мнению некоторых авторов [Болдырев А. И., 1971], психотерапия во многих случаях может сглаживать и основную симптоматику болезни.

В случаях прогредиентного, злокачественного течения эпилепсии, неэффективности многолетней консервативной терапии и наличия четко локализованного фокального эпилептогенного очага применяется нейрохирургическое лечение, которое состоит в удалении патологически измененного участка головного мозга, являющегося зоной эпилептогенной активности [Угрюмов В. М. и др., 1967; Земская А. Г., 1971].

ПРОГНОЗ

Прогноз эпилепсии в случаях своевременно начатого лечения и адекватных мер социальной адаптации больных в основном благоприятный. Больные сохраняют достаточную способность к социальной, в частности семейной жизни, а также к профессиональной деятельности.

ПРОФИЛАКТИКА

Меры первичной профилактики, направленной на предупреждение возникновения эпилепсии, недостаточно разработаны и пока носят общий характер. В связи с ролью наследственного фактора в этиологии заболевания для профилактики возникновения эпилепсии может иметь значение предупреждение вступления в брак двух больных этим заболеванием. Важная роль в первичной профилактике может принадлежать динамическому наблю-

дению за детьми, которые происходят из семей, отягощенных эпилепсией. У таких детей имеется повышенный риск возникновения заболевания. Этот риск резко возрастает, если дети обнаруживают сниженный порог судорожной готовности в виде склонности к судорожным разрядам под влиянием различных факторов (фебрильные припадки, судороги при интоксикациях, аффект-респираторные приступы с судорожным компонентом, судорожные припадки при спазмофилии и т. д.). К группе повышенного риска возникновения эпилепсии относятся также дети из отягощенных по этому заболеванию семей при наличии у них остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга с признаками гидроцефалии.

В отношении детей с повышенным риском заболевания эпилепсией должен проводиться ряд профилактических мероприятий. К их числу прежде всего относятся определенные ограничения в проведении профилактических прививок. Детям с повышенным риском возникновения эпилепсии в период инфекционных заболеваний рекомендуется прием антигистаминных препаратов и бензодиазепинов до стойкой нормализации температуры.

К первичной профилактике эпилепсии относится также широкий круг мероприятий по антенатальной охране плода, предупреждению родовых травм и иммунологического конфликта в перинатальном периоде, профилактика постнатальных общих и особенно мозговых инфекций.

Вторичная профилактика, т. е. предупреждение неблагоприятной клинической динамики эпилепсии, сводится в основном к стабилизации терапевтической ремиссии и противорецидивным мерам.

Первое место сред причин нестабильности терапевтической ремиссии и рецидивов эпилепсии занимают нарушения регулярности приема и произвольное снижение дозировок противоэпилептических препаратов. В связи с этим необходим постоянный контроль за правильностью и регулярностью проводимого лечения.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. По клиническим и социальным последствиям эпилепсия является тяжелым заболеванием. Почти в 50% случаев она приводит к инвалидности, при этом примерно 30—40% больных полностью утрачивают трудоспособность. Однако у больных с доброкачественным течением процесса, а тем более у лиц с многолетней ремиссией (полное прекращение пароксизмальных расстройств), которые составляют 20—30% всех учтенных больных, сохраняются общая работоспособность и профессиональные навыки. Этим больным инвалидность не определяется, за исключением тех случаев, когда в связи с наличием

редких припадков осуществляется перевод на работу в другую профессию более низкой квалификации или изменяются условия работы в своей профессии, что ведет к снижению квалификации. Одновременно в рамках реабилитационной программы больной через систему профессионального обучения может получить новую профессию, работа в которой при нечастых припадках и умеренных личностных изменениях может выполняться в полном объеме. После этого больной признается трудоспособным.

При умеренно прогредиентном течении эпилепсии, когда отчетливые изменения личности наступают спустя многие годы после начала заболевания (10—20 и более лет), трудоспособность некоторое время сохраняется, хотя во многих случаях в тот или иной период, но главным образом на стадии активного развития и заключительной стабилизации процесса определяется инвалидность III группы, либо эти лица признаются нетрудоспособными (инвалидность II группы). Они могут быть трудоустроены в лечебно-трудовые мастерские.

При наличии выраженной картины эпилептического слабоумия, когда больные нуждаются в постоянной помощи, уходе или надзоре, они признаются инвалидами I группы.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Диагноз эпилепсии не предопределяет судебно-психиатрической экспертной оценки. Больной может быть признан вменяемым в межприступном периоде и невменяемым во время того или иного пароксизмального или психотического состояния. Редкие пароксизмальные расстройства, в том числе судорожные припадки, не являются препятствием к отбыванию наказания в местах заключения. Однако при большой частоте и тяжести припадков состояние обвиняемого или осужденного может быть приравнено к душевному заболеванию, в связи с чем такие больные на основании решения суда направляются на принудительное лечение в психиатрические больницы [Тиганов А. С., 1983].

Пароксизмальные расстройства как причина деликта имеют непосредственное отношение лишь к дорожно-транспортным правонарушениям. В этих случаях важное значение придается тщательному анализу всех обстоятельств автокатастрофы, свидетельских показаний и материалов автотехнической экспертизы. Особое внимание уделяется сведениям о внешнем облике, поведении, характере речи водителя до аварии, во время нее и сразу после аварии. Существенное дополнительное диагностическое значение имеют данные ЭЭГ и других лабораторных исследований, позволяющих выявить наличие церебральной органической недостаточности и повышенной судорожной готовности.

Тяжелые правонарушения больными эпилепсией, как правило, совершаются в состояниях сумеречного помрачения сознания или при психотических формах дисфорических состояний, которые также обычно сопровождаются изменениями сознания. В этих случаях больные признаются невменяемыми.

Такая же судебно-психиатрическая оценка дается в отноше-

нии больных, совершивших правонарушение в период острого или затяжного эпилептического психоза.

В случаях прогредиентного течения эпилепсии и терапевтической резистентности, выражающихся в частом повторении отдельных припадков, больные не могут отбывать наказание в местах лишения свободы и должны быть направлены в психиатрические больницы общего типа.

Вопросы дееспособности при эпилепсии имеют свою особенность. Наличие даже частых припадков, кратковременных, эпизодических психозов, а также характерологических расстройств не могут быть аргументом для признания больных недееспособными. Неопровержимым доказательством того, что больные эпилепсией оказываются неспособными понимать значение своих действий и руководить ими, являются выраженные состояния «лабиринтного» слабоумия с грубыми нарушениями критики и хронические шизофреноподобные психозы с преобладанием галлюцинаторно-бредовых и кататоно-бредовых явлений.

Глава 4

ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕСЕНИЛЬНОГО И СЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Н. Г. Шумский, Н. Ф. Шахматов (СССР)
В. Предеску (V. Predescu) (СРР)*

Разграничение психозов позднего возраста на дефицитарно-органические и функциональные в значительной степени условно. «Функциональные расстройства» в старости также имеют органическую основу. Вместе с тем такое деление, как показывает история клинической геронтопсихиатрии, сохранило свое значение, так как отвечает задачам разграничения, диагностики, лечения и прогноза больных с психическими нарушениями, возникшими в позднем возрасте. Три самостоятельных подглавы, составляющие содержание настоящей главы, посвящены основным узловым вопросам клинической геронтопсихиатрии, они принадлежат авторам, высказывающим собственные взгляды на далеко не решенные проблемы психиатрии.

Сенильная деменция — основная нозологическая единица и центральная проблема психиатрии позднего возраста. Именно к этой проблеме относятся вопросы, отражающие содержание самого старения, его патологических форм. Системные атрофии, особая область современной психиатрии, — это место исключительно упорных поисков причин преждевременного и злокачественного психического старения, патологического по форме. Наконец, глава о продуктивных формах психических нарушений, о собствен-

* Раздел «Пресениальные деменции» написал В. Предеску.

но-возрастных психозах инволюции относит нас к классическим вопросам нозологической психиатрии. Различные подходы и взгляды на эти основные проблемы психиатрии позднего возраста отражают современное положение в этой области.

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Старческое слабоумие (dementia senilis; син.: сенильная деменция, сенильное слабоумие, сенильный психоз — устар., старческий психоз — устар., сенилизм) — психическая болезнь, возникающая преимущественно в старческом возрасте и обусловленная атрофией головного мозга; проявляется постепенным распадом психической деятельности, с утратой особенностей личности больного и прогрессирующей амнезией; заканчивается тотальным слабоумием и маразмом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Старческое слабоумие всегда начинается исподволь и малозаметно с психических нарушений, свойственных старению. Острое начало болезни всякий раз оказывается обострением существовавших ранее расстройств, вызванных каким-либо соматическим заболеванием. У больных снижается психическая активность: замедляется темп продуктивной психической деятельности, ухудшается способность сосредоточения и переключения внимания, сужается его объем. Ухудшаются наиболее сложные виды психической деятельности: воображение, способность к абстрагированию, анализу, обобщению, находчивость и изобретательность при решении вопросов, поставленных жизнью. Появляется или усиливается существовавшая ранее психическая ригидность, в частности, консерватизм в суждениях, поступках, мировосприятии. Всегда можно выявить существующее в различной степени неприятие нового. События действительной жизни начинают восприниматься с оттенком разочарования, доходящего до неприязни. Их расценивают как мелкие, преходящие, не заслуживающие внимания. Напротив, в прошлом видят преимущественно положительное и расценивают его как образец, достойный сохранения и подражания. К прошлому постоянно возвращаются, его защищают, порою просто восхваляют. Сравнение прошлого и настоящего почти всегда оказывается не в пользу последнего. Появляется склонность к назидательности, несговорчивость, доходящая до упрямства, раздражительность при несогласии или противоречиях. Одновременно наблюдается избирательная повышенная внушаемость. Все в большей степени сужаются свойственные ранее интересы, особенно касающиеся общих вопросов. Они уступают место повышенному вниманию, касающемуся собственного физического здоровья и физиологических отправлений. Режим жизни, еда, в том числе соблюдение определенных диет, лечение и самолечение начинают занимать все большее место в интересах боль-

ного. Изменяется аффективность. Снижается аффективный резонанс. Появляется равнодушие к тому, что не затрагивает непосредственно самого больного. Ослабевают и исчезают прежние привязанности к окружающим, в том числе и к близким людям. Появляется непонимание существующих между людьми отношений. Развивается эгоцентризм и эгоизм. Сужается диапазон оттенков настроения с нередким преобладанием одного какого-нибудь аффекта. У одних больных преобладает недовольство, сварливость, мелочная вздорность или придирчивость, ирония или даже язвительность, у других — благодушие, самодовольство, беспечность, склонность к балагурству или однообразным шуткам; может наблюдаться постоянно несколько сниженное настроение, сопровождаемое тревожными опасениями, касающимися здоровья и бытовых вопросов. Нравственный изъян может проявляться явным огрублением с потерей чувства такта и стыдливости. Сознание происходящих психических изменений и критическая их оценка исчезают очень рано или же не появляются вовсе. Перечисленные психические сдвиги всегда сопровождаются нивелированием прежней индивидуальности. У части больных наряду с этим могут происходить сенильные изменения темперамента [Scheid K. F., 1933]. Заостряются отдельные, ранее свойственные больным характерологические черты, обычно те, которые в прошлом определяли стеничные компоненты характера (например, настойчивость, целеустремленность, властность, категоричность, расчетливость и т. д.). Нередко появляются такие черты, как вздорность, мелочность, склонность к ссорам, недоверие и подозрительность. В части случаев возникает расторможенность влечений. Чаще она проявляется сбором и хранением всякого хлама, значительно реже бродяжничеством, алкоголизацией, сексуальными притязаниями. Появляется мелочная опека членов семьи, прежде всего собственных детей. Их донимают нравоучениями, придирками, различными, обычно несущественными требованиями, капризами. Близких упрекают в том, что они не так живут— не то делают, не так тратят деньги, не так относятся к больным. Часты упреки в адрес женатых и замужних лиц ближайшего окружения в том, что они совершают аморальные поступки по отношению друг к другу. Обычно речь идет об изменах партнеру по браку. Появляется бесцеремонное вмешательство в интимные отношения близких. Очень часто стремятся восстановить супругов друг против друга, добиваясь в ряде случаев желаемого. Появляется повышенный, эротически окрашенный интерес к молодым лицам противоположного пола, общающихся с больными. Если такое лицо состоит в браке, к брачному партнеру относятся с неприязнью. Отчетливая сенильная психопатизация обычно наблюдается в тех случаях, когда до заболевания у больного существовал психопатический склад характера. По этой причине близкие очень часто расценивают наступившие изменения не как начало болезни, а как возрастное ухудшение характера. Поэтому они нередко не обращают внимания на сопутствующие такому

состоянию мнестические нарушения. Первоначально нарушения памяти могут быть действительно незначительными, а если и существуют, то затушевываются психопатическим поведением. Появление сенильной психопатизации обычно свидетельство более мягко развивающегося атрофического процесса. У таких больных в последующем в части случаев возникают психозы — так называемое сенильное помешательство (см. ниже).

Со временем начальные психологические сдвиги и сопутствующие им личностные изменения все в большей степени уступают место собственно психическому распаду. Он развивается по закономерностям прогрессирующей амнезии, сопровождаясь «утратой способности устанавливать новые связи на основе прежнего опыта» [Снежневский А. В., 1949]. Исходом психического распада является тотальное слабоумие. Психический распад происходит от более поздно приобретенного и менее прочно закрепленного к ранее приобретенному и прочно усвоенному; от более сложного (критика, уровень индивидуальных суждений, способность к абстрагированию и т. д.) — к более простому и автоматизированному (прошлый опыт и представления, словарный запас, различные навыки и т. д.). Последовательность наступления слабоумия находит свое отражение в особенностях развития нарушений памяти. Вначале страдает память на отвлеченные и дифференцированные понятия — имена, даты, названия, термины, т. е. нарушается избирательная репродукция. Далее присоединяется фиксационная амнезия. С ее появлением начинает развиваться амнестическая дезориентировка — вначале во времени, в том числе в хронологической последовательности событий общественной, а затем и личной жизни, а далее появляется дезориентировка в окружающей обстановке — не могут сообщить не только, где находятся (город, домашний адрес и т. п.), но со временем постепенно перестают ориентироваться в окружающей обстановке — выйдя из дома, не находят обратной дороги; начинают путать расположение помещений своей квартиры и т. д. — пространственная дезориентировка. Нарушается узнавание лиц ближайшего окружения: их начинают называть чужими именами. В начале лиц младшего поколения называют именами своих братьев и сестер, а со временем — именами уже умерших родственников восходящего поколения или лиц, которых знали в молодости — амнестические ложные узнавания. При развитии тотального слабоумия страдает узнавание собственного внешнего облика. Такие больные, глядя на себя в зеркало, способны спросить — «а это, что еще за старуха» и могут начать разговор со своим собственным отражением, принимаемым за другого человека — своего рода, амнестический вариант симптома зеркала. Забывая настоящее и недавнее прошлое, еще в какой-то мере помнят о событиях давно минувших лет. Одновременно происходит оживление воспоминаний, относящихся к давно прошедшему. Со временем возникает сдвиг ситуации в прошлое, вплоть до «жизни в прошлом» [Жислин С. Г., 1965]. В этом состоянии больные считают себя

молодыми и даже юными. Сообщают о своих занятиях тех лет, например, об учебе в гимназии, о том, чем занимаются папа и мама и т. п. Среди таких сведений, соответствующих бывшим ранее в действительности, могут существовать факты явно вымышленные — экмнестические конфабуляции. Обычно конфабуляции возникают при соответствующих наводящих вопросах. Сочетание жизни в прошлом с повышенной речевой откликаемостью больных на происходящее вокруг, характерной для больных старческим слабоумием, суетливой деловитостью и амнестическими ложными узнаваниями, называют старческим амнестическим делирием [Жислин С. Г., 1965]. Возникновение этого расстройства автор предположительно ставил в связь не только с расстройствами памяти, но и с неполным, расплывчатым, отрывочным восприятием внешнего мира и патологическим оживлением опыта, относящегося к далекому прошлому больного. При старческом слабоумии всегда существует отчетливая диссоциация между выраженным и даже очень глубоким слабоумием и сохранностью, благодаря стойкости автоматизировавшихся реакций, некоторых внешних форм поведения — сохраняются существовавшая в прошлом манера держать себя, правильная речь с живыми интонациями, уместное употребление отдельных расхожих выражений — приветствий, одобрений, несогласия или возмущения. Эта стойкость ранее приобретенных навыков проявляется, в частности, в том, что больным старческим слабоумием, несмотря на повышенную внушаемость, очень трудно внушить то, что не согласовывается с усвоенными ими в прошлом представлениями. Например, больных нельзя убедить в том, что в прошлом противоречило их жизненным установкам. Выявить это можно с помощью пробы Ригера: в ответ на несправедливое замечание в адрес больного, например, обвинение его в обмане, воровстве и т. п. тотчас следует реакция негодования. Благодаря сохранности внешних форм поведения и определенного числа расхожих речевых оборотов, живой и даже гиперэкспрессивной мимике и пантомимике, кое-каких запасов памяти на события прошлого и оживлению воспоминаний, больные старческим слабоумием первоначально нередко производят на лиц, мало их знающих, впечатление совершенно здоровых людей. При этом собеседника по началу удивляет «прекрасная память», о чем он делает заключение, основываясь на образных рассказах больных. И только случайно заданный вопрос вдруг обнаруживает, что человек, ведущий оживленную беседу, сообщающий различные, порой действительно интересные факты и как будто правильно реагирующий на слова собеседника, не знает, сколько ему лет, из кого состоит его семья, не может определить года, времени года, не представляет себе, где он живет и с кем говорит.

В начальные периоды болезни существует отчетливая диссоциация между глубоким психическим распадом и сравнительно незначительным физическим одряхлением. Однако со временем начинает развиваться и физический маразм. В неврологическом

статусе отмечается сужение зрачков, ослабление реакции зрачков на свет и конвергенцию, снижение мышечной силы, дрожание конечностей (старческий тремор), походка мелкими, семенящими шагами (старческая походка). Постоянна та или иная степень амнестической афазии. Наиболее ранним ее проявлением является утрата больным способности правильно называть пальцы рук (пальцевая агнозия), описанная А. В. Снежневским (1949). В то же время больные правильно указывают называемые им пальцы. Помимо амнестической афазии, у больных с явными симптомами слабоумия появляются расстройства, напоминающие начальную сенсорную афазию и апраксию. Больные начинают понимать только простые вопросы и задания. Нередко при этом первоначально создается впечатление, что у больных снижен слух. Так, можно отметить, что персонал разговаривает с такими больными громким голосом. Проверка слуха больных обычно выявляет его сохранность. Несоответствующая реакция больных на обращенную к ним речь зависит здесь от недостаточного ее понимания. Расстройства, напоминающие апраксию, проявляются чаще в том, что больные начинают с большим трудом надевать одежду и обувь. В некоторых случаях далеко зашедшего психического распада при старческом слабоумии возникают очаговые расстройства, напоминающие те, что встречаются при болезни Альцгеймера — речевые (распад грамматической структуры речи, преобладание стереотипных речевых оборотов, вводных слов, междометий, вербигерация, эхолалия); двигательные стереотипии (ритмичные постукивания, потирание рук или пальцев, жевательные движения), конструктивная апраксия и аграфия — альцгеймеризация старческого слабоумия [Ajuriaguerra J., Ganthier G., 1964]. Аналогичное видоизменение старческого слабоумия присоединением очаговых расстройств впервые описано А. В. Снежневским (1949). Могут возникать обычно единичные или немногочисленные, редуцированные эпилептические припадки, напоминающие обмороки. Старческому слабоумию свойственны нарушения ритма сна. Исчезает время определенного засыпания и пробуждения. Сон, как правило, глубокий. Его продолжительность в отдельные сутки колеблется от 2—4 до 20 ч. Вместе с тем наблюдаются периоды продолжительного бодрствования. Периоды сна и бодрствования беспорядочно чередуются. В период появления нарушений функции сна — бодрствования у больных все в большей мере усиливается суетливая деловитость, нередко принимающая форму «сборов в дорогу» — больные начинают связывать принадлежащие им постельные принадлежности в узел и сидят, держа его на коленях или рядом с собой. Существует мнение, что подобного рода поступки совершаются больными в ночное время на фоне спутанного сознания. Симптом «сборов в дорогу» наблюдается в любое время суток и для его появления состояние спутанности сознания необязательно. Просто в ночное время такое поведение больных сразу же привлекает к себе внимание персонала, в то время как днем неправильное поведение

больных менее заметно. В исходной стадии старческого слабоумия возникает кахексия. Больные лежат в «эмбриональной» позе, находятся в дремотном состоянии, не реагируют на окружающее; иногда что-то невнятно бормочут. Могут наблюдаться оральные автоматизмы. Не во всех случаях старческое слабоумие заканчивается тотальным психическим и физическим распадом. У ряда больных до самой смерти длительное время сохраняется умеренно выраженное слабоумие без физического маразма. Такие случаи экспертная группа ВОЗ (1972) обозначила как умеренную сенильную деменцию. Скорее всего в этих случаях атрофический процесс отличается известной доброкачественностью, а смерть наступает раньше, чем полный психический и физический распад. В тех случаях, когда клиническая картина старческого слабоумия исчерпывается преимущественно дефицитарными расстройствами, говорят о его простой форме. Сведения о ее частоте противоречивы. А. В. Снежневский (1949) считает, что на ее долю приходится 5,5% всех случаев старческого слабоумия; D. Rotschild (1956) относит к простой форме примерно половину всех случаев старческого слабоумия.

Варианты старческого слабоумия обусловливаются темпом атрофического процесса, присоединяющимися соматическими болезнями, конституционально-генетическими факторами.

ПРЕСБИОФРЕНИЯ (хроническая амнестическая пресбиофрения [Wernicke K., 1904]; конфабуляторная форма старческого слабоумия [Снежневский А. В., 1949]). В дебюте болезни часто отмечаются негрубые психопатоподобные расстройства; нарушения памяти развиваются относительно медленно. Иногда остро, после состояния помрачения сознания, обусловленного дополнительной вредностью, но значительно чаще исподволь, возникает развернутая картина болезни. В этом состоянии у больных сохраняются очень естественные формы поведения и речь. Больные говорят легко и много, уверенно и непринужденно, склонны к шуткам и игривым высказываниям. У них обнаруживается достаточно богатый словарный запас; речь грамматически правильно построена. В высказываниях много вымысла и относящегося к событиям прошлой жизни. Характерны связанные с расстройствами памяти ложные узнавания. Окружающих принимают за лиц, которых знали в прошлом. Одновременно отмечается пространственно-временная дезориентировка. Клиническая картина пресбиофрении очень сходна с Корсаковским синдромом. Отличие заключается в наличии при пресбиофрении явлений прогрессирующей амнезии. В генезе некоторых случаев пресбиофрении несомненную роль играет осложнение атрофического процесса сосудистым заболеванием головного мозга. Однако более значительным является фактор конституциональный: болезнь развивается у лиц с синтонными чертами характера, в которых выражен гипертимный компонент. Это обычно деятельные, живые, подвижные и веселые люди, у части которых можно выявить также пикническое телосложение.

В тех случаях, когда старческое слабоумие осложняется инфекционными или соматическими болезнями, может возникать картина острой пресбиофрении (старческая спутанность). Чаще всего состояния помрачения сознания определяются рудиментарной делириозной симптоматикой, профессиональным или мусситирующим делирием, а также картинами, напоминающими аменцию. Изредка могут возникать состояния типа delirium acutum, быстро приводящие к смерти. После исчезновения состояний расстроенного сознания постоянно наблюдается выраженное усиление слабоумия.

БОЛЕЗНЬ ГАККЕБУША—ГЕЙЕРА—ГАЙМАНОВИЧА (синонимы: асемический психоз старости; псевдоальцгеймеровская болезнь). Клинические проявления и патоморфологические изменения головного мозга описаны в 1912—1915 гг. Клиническая картина болезни определяется сочетанием тотального, свойственного сенильной деменции слабоумия, с очаговыми расстройствами в форме прежде всего сенсорной и в меньшей степени моторной афазии, апраксии, агнозии, акалькулии, алексии, оптической агнозии. В ряде случаев у больных наблюдается эйфорическое настроение, суетливость, конфабуляции.

ПСИХОТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕНИЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ (сенильное помешательство). В течении старческого слабоумия могут возникать бредовые, галлюцинаторно-бредовые, парафренные и аффективные психозы. Их частота составляет 8,4% всех случаев старческого слабоумия [Снежневский А. В., 1949]. В дебюте сенильного помешательства, как правило, отмечаются выраженные психопатоподобные нарушения, достигающие нередко степени «деменции характера» без того, чтобы одновременно выявились отчетливые изменения памяти. Продолжительность психопатоподобных рассстройств составляет 2—7, изредка большее число лет. В последующем присоединяются нарастающие по своей интенсивности нарушения памяти, и возникает психоз. Чаще других встречаются паранойяльные состояния с бредом ущерба, ограбления, издевательства, реже с бредом отравления и преследования, распространяющимся в основном на лиц ближайшего окружения.

Бред систематизирован в самом общем виде. Его продолжительность колеблется от 1 года до 4 лет, редко дольше. В последующем при нарастании слабоумия бред редуцируется и может смениться бедными конфабуляциями. У части больных паранойяльные расстройства усложняются истинным сценоподобным вербальным галлюцинозом. В его содержании преобладают угрозы, обвинения, ущерб. Больные сообщают, что голоса рассказывают им о пытках и казнях близких им людей или о расправах, которые ожидают их самих. Галлюциноз в короткие сроки усложняется образно-фантастическим компонентом и возникает картина галлюцинаторной парафрении. Последующее видоизменение картины болезни происходит за счет редукции галлюциноза с постепенным развитием бредовых, фантастического содержания конфа-

буляций, т. е. можно говорить о возникновении **сенильной парафрении**.

В некоторых случаях картина сенильной парафрении возникает без других предшествующих психотических этапов. Здесь также преобладают бредовые конфабуляции, в которых сочетаются фантастичность и обыденность. Фантастический компонент чаще всего имеет своим содержанием идеи личной переоценки или же бредовые идеи величия. Больные рассказывают о своем личном участии в знаменательных событиях, совершении военных или трудовых подвигов, знакомствах с выдающимися людьми, необычных ситуациях, в которые они попадали, и из которых с честью для себя выходили. По сравнению с парафренным синдромом, представляющим собою этап сенильного галлюцинаторно-бредового психоза, сенильная парафрения, возникающая в качестве самостоятельного психоза, отличается большей развернутостью психопатологических расстройств и их более продолжительным временем существования — до нескольких лет, без того, чтобы возникали выраженные симптомы слабоумия.

Аффективные синдромы проявляются маниакальными и депрессивными состояниями. Сенильная мания определяется повышенно-благодушным настроением, бестолковой деловитостью, отдельными идеями переоценки собственной личности. Сенильная меланхолия обычно представляет собой лишенную аффективной насыщенности тревожно-ажитированную депрессию с отдельными идеями самообвинения, самоуничижения и ипохондрического содержания. Изредка сенильная меланхолия может проявиться симптоматикой первоначально неотличимой от той, что встречается при инволюционной меланхолии. В частности, могут возникать состояния с выраженным бредом Котара. Слабоумие при всех вариантах сенильного помешательства возникает медленно и часто не достигает тех степеней, которые появляются при простой форме старческого слабоумия. В частности, при сенильном помешательстве не во всех случаях появляется «жизнь в прошлом» и не возникает явлений «альцгеймеризации».

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз устанавливается на основании особенностей клинической картины в ее динамике. Хорошо собранный анамнез позволяет сделать правильную диагностическую оценку в значительном большинстве случаев. При дифференциальном диагнозе наибольшие трудности представляет разграничение начальных проявлений старческого слабоумия от общевозрастных психических изменений, особенно в тех случаях, когда последние возникают у личностей с психопатическими чертами или психопатическим складом характера. Нередко диагностические затруднения в подобных случаях разрешает только катамнез. В ряде случаев старческое слабоумие необходимо дифференцировать с болезнью Альцгеймера, прежде всего в случаях, когда она возникает после 60 лет,

сопровождается расстройствами, напоминающими пресбиофрению, а очаговые расстройства (апраксия, сенсорная и моторная афазия и т. д.) выражены слабо. На начальных этапах развития обоих атрофических процессов в пользу болезни Альцгеймера может свидетельствовать появление расстройств памяти без отчетливого характерологического сдвига, особенно в форме психопатизации. При болезни Альцгеймера очень часто можно выявить выраженное сознание своей психической несостоятельности, апелляцию к окружающим, а в начальном периоде болезни встречается даже критическое отношение к появившимся расстройствам. Есть больные с болезнью Альцгеймера, которые, заметив наступающие у них психические расстройства (в первую очередь мнестические), сами обращаются за помощью к психиатрам, не отказываются от помещения в больницу и даже сами просят о стационарном их обследовании. Сознание болезни при болезни Альцгеймера, пусть и смутное, часто сохраняется у больных с тотальным слабоумием и выраженными очаговыми симптомами. При старческом слабоумии сознание болезни, не говоря уже о критической оценке своего состояния, исчезает рано или же не появляется совсем. При болезни Альцгеймера больные и в начале болезни, и при развитии у них тотального слабоумия способны упоминать о бывшей у них в далеком прошлом тяжелой психической травме, например о смерти ребенка — аффективный эмбол. При старческом слабоумии этот симптом отсутствует. При болезни Альцгеймера одним из ранних симптомов является расстройство пространственной ориентировки, появляющееся при старческом слабоумии лишь при наличии выраженного слабоумия. Собственно симптомы психоза (в первую очередь бредовые) наблюдаются при болезни Альцгеймера в редуцированной форме и непродолжительны.

При старческом слабоумии могут возникать развернутые эндоформные психозы (паранойяльные, галлюцинаторно-бредовые, аффективно-бредовые, парафренные), существующие годами, требующие дифференциальной диагностики с аналогичными синдромами при шизофрении и инволюционной меланхолии — для тех психиатров, кто признает существование последней. Очаговые расстройства при старческом слабоумии (альцгеймеризация) возникают далеко не у всех больных, лишь на отдаленных этапах болезни и не бывают тотальными, как при болезни Альцгеймера. В частности, при старческом слабоумии не развиваются тотальная афазия и апраксия. Вне зависимости от того, придерживаются ли авторы унитарной теории, рассматривая старческое слабоумие и болезнь Альцгеймера в качестве единой нозологической единицы, или же относят их к различным болезням, прижизненный дифференциальный диагноз между этими двумя типами слабоумия в большинстве случаев может быть достоверным. Труднее дифференцировать эти две формы в тех случаях, когда болезнь Альцгеймера развивается после 65 лет.

Старческое слабоумие необходимо дифференцировать с деменцией сосудистого генеза, в тех случаях, когда та развивается в

старости. Тотальная деменция при сосудистых поражениях головного мозга возникает чаще всего после тяжелой сосудистой катастрофы типа инсульта, т. е. обычно отсутствует ее медленное развитие. Возникшая сосудистая деменция нередко остается стационарной. Во всяком случае она лишена такого неуклонного прогредиентного развития, какое наблюдается при старческом слабоумии. По психическому состоянию (не зная анамнеза) больных с сосудистой деменцией отличает от больных со старческим слабоумием астения, колеблющийся, а не неизменный, как при старческом слабоумии, аффект, в частности слабодушие — вплоть до аффективного недержания, очень часто апелляция к окружающим, та или иная степень сознания имеющихся расстройств, неравномерность симптомов слабоумия. Так, при наличии отчетливого сдвига ситуации в прошлое у больных с сосудистым поражением головного мозга сохраняются не только известные запасы памяти, но и способность кое-что запомнить. Дефицитарные симптомы у таких больных колеблются по своей интенсивности, а не являются стабильными, как при старческом слабоумии. В противоположность больным с сенильной деменцией, больные с сосудистым поражением головного мозга лишены живости и естественности в речи и движениях: им свойственны замедленность и обеднение психических и двигательных реакций. При дифференциальном диагнозе нерезко выраженного слабоумия сосудистого генеза и сенильной деменции, врачи чаще неправильно диагностируют первое. Такая ошибка происходит от предположения о том, что сосудистое слабоумие — частое в старости заболевание. В этих случаях ошибочной диагностики обычно принимаются в расчет лишь отдельные симптомы, а не вся клиническая картина в ее динамике.

Дифференциальный диагноз сенильного помешательства с шизофренией, манифестирующей в старости, и поздним вариантом инволюционной меланхолии часто очень труден и с определенной достоверностью может быть разрешен лишь на основе катамнеза. Для эндогенных психозов, проявляющихся в старости, не характерен появляющийся в этом периоде жизни психопатоподобный личностный сдвиг перед дебютом психоза. Для сенильного помешательства такой сдвиг является скорее правилом. При эндогенных заболеваниях возникновение экзогенных типов реакций в развитии психоза — сравнительная редкость; при старческом слабоумии они — частое явление. Существуют определенные дифференциально-диагностические различия между старческим слабоумием с шизофреноподобной картиной и шизофренией, манифестирующей в позднем возрасте, осложненной сенильно-атрофическим процессом [Н. Г. Шумский, 1974].

Старческое слабоумие нуждается также в дифференциальном диагнозе с болезнью Пика, опухолями мозга и прогрессивным параличом. Во всех случаях дифференциальный диагноз опирается не на отдельные симптомы, а на изучение болезни в ее динамике. При подозрении на опухоль мозга или прогрессив-

ный паралич обязательно проведение параклинических исследований.

При многих функциональных психических болезнях позднего возраста у больных встречаются жалобы и некоторые расстройства, характерные для психоорганического синдрома. Изучение психического состояния и анамнеза подобных больных позволяет диагностировать у них не органическое заболевание головного мозга, а депрессию. Это положение может быть распространено и на старческое слабоумие. Tyler K. L. и Tyler H. R. (1984) считают, что примерно в 50% случаях диагностированных, как сенильная деменция, на самом деле речь идет о депрессивных состояниях. Правильно собранный анамнез почти всегда позволяет избежать подобной ошибки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Среди психических болезней периода старения старческое слабоумие является одним из наиболее частых. На его долю приходится от 12—15 до 25% всех случаев психических болезней, возникающих в этом возрастном периоде. Сенильной деменцией страдают до 5,6% лиц старческого возраста [Kay D. W. K. et al., 1964]. Если сюда прибавить лиц, у которых диагностируется легкая или умеренно выраженная сенильная деменция, то количество больных увеличится до 10% [Parsons P. L., 1965] и даже до 15% [Nielsen Y. M. D., 1968]. В США среди лиц старше 65 лет тяжелая сенильная деменция наблюдается в 5, а легкая в 10% случаев [Tyler K. L., Tyler H. R., 1984]. Среди психически больных, находящихся в психиатрических стационарах, больные сенильной деменцией составляют около 30%. Поступление этого контингента больных в психиатрические стационары неуклонно увеличивается. Одни исследователи [Malzberg B., 1956] объясняют такое увеличение госпитализированных больных сенильной деменцией следствием абсолютного роста их числа; другие [Larsson T., Sjögren T., Iacobson G., 1963; Larsson T., 1968] считают, что существует лишь относительный рост числа этих больных, который связан с общим постарением населения. Шведские исследователи показали несомненное повышение риска заболеваемости сенильной деменцией с увеличением возраста. Аналогичные факты приводят и американские исследователи. Так, у лиц в возрасте старше 65 лет сенильная деменция наблюдается в 5%, а среди 80-летних и старше — в 20% [Small G. W., Jarvic L. F., 1982]. Нарастающее постарение населения, особенно увеличение удельного веса возрастной группы лиц 75 лет и старше, которое ожидается до конца века, повлечет за собой и увеличение числа больных сенильной деменцией, и рост числа их поступлений в психиатрические стационары (данные Европейского регионарного бюро Всемирной организации здравоохранения, 1979). Среди женщин старческое слабоумие встречается в 2—3 раза чаще, чем

среди мужчин. У подавляющего числа больных старческое слабоумие возникает между 60 и 85, чаще всего — между 65—76 годами [Снежневский А. В., 1949]. Средний возраст, в котором начинается болезнь у мужчин — 73,4, а у женщин — 75,3 года [Larsson T. et al., 1963].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основу старческого слабоумия составляет возрастная инволюция (старение) мозга, развивающаяся, однако, в более ранние сроки, в более выраженной степени и протекающая более ускоренными темпами по сравнению с обычным старением. Причины, обусловливающие развитие патологического старения, до настоящего времени неизвестны. Среди многих психиатров получила распространение точка зрения, согласно которой старческое слабоумие является закономерным завершением физиологического старения. В пользу такого мнения свидетельствует факт нарастания частоты старческого слабоумия (простой и психотических его форм) с возрастом [Sjögren T., Larsson T., Jacobson G., 1963; Nilsson L. V., Persson L. V., 1984]. Э. Я. Штернберг (1974, 1983) считал, однако, что «в части случаев нерезкое снижение психической деятельности в старости может оставаться относительно стабильным и далеко не все лица с признаками усиленного психического старения — будущие больные сенильной деменцией». Состояние таких больных Э. Я. Штернберг относил не к болезням [Давыдовский И. В., 1966], а к недугам старости. В настоящее время выдвигаются иммунные теории старения. Они исходят, в частности, из того факта, что скорость старения в различных популяциях иммунокомпетентных клеток происходит неравномерно. Поэтому в старости возникают нарушения иммунорегуляторных механизмов, и как следствие, развитие аутоиммунных процессов. Образующиеся при этом в значительном количестве аутоантитела оказывают непосредственное повреждающее действие на клетки и ткани мозга [Makinodan T., 1980]. Установлено, что в спинномозговой жидкости имеются иммунокомпетентные клетки всех основных типов, играющие в норме защитную роль. В старости их функциональные свойства могут нарушаться и изменяются субпопуляционные соотношения. Они могут быть причиной патологических изменений в центральной нервной системе [Малахшия Ю. А., 1980].

Среди причин, оказывающих влияние на появление ускоренного (патологического) старения, определенное значение принадлежит генетическому фактору. Риск заболевания старческим слабоумием в 4,3 раза выше в семьях, в которых наблюдается это заболевание по сравнению с общей популяцией. По данным F. Kallman (1950), в семьях, в которых встречается старческое слабоумие, риск заболевания им составляет: для родителей — 3,4%, для родных братьев и сестер (сибсов) — 6,5%; для разнояйцевых близнецов — 8%; для однояйцевых близнецов — 42,8%.

Значение конституционального фактора несомненно для отдельных форм старческого слабоумия. Так, при пресбиофрении у больных с постоянством встречается циклоидный гипертимный характер и нередко пикническое телосложение. При сенильном помешательстве с преобладанием бредовых и галлюцинаторно-бредовых расстройств, препсихотическая личность определяется по преимуществу паранойяльными и эпилептоидными чертами характера, а среди родственников больных часто встречаются лица с психопатическим складом и психические болезни, манифестирующие в позднем возрасте — шизофрения и не ясные в диагностическом отношении, обычно шизофреноподобные психозы. Большое значение, если не для возникновения, то во всяком случае для проявления и особенно темпа развития старческого слабоумия имеют осложняющие психическую болезнь соматические вредности. Последние способны выявить симптомы старческого слабоумия, находившиеся до начала соматического заболевания в латентном состоянии, видоизменить клиническую картину старческого слабоумия, ускорить темп развития деменции. Выявлены соотношения, существующие между частотой соматических болезней и частотой психических болезней старости с органической прогредиентностью. Оказалось, что $^{2}/_{3}$ больных органическими психическими болезнями старости страдали одновременно тяжелыми и среднетяжелыми соматическими заболеваниями, в то время как аналогичные соматические заболевания в группе психически здоровых лиц старческого возраста наблюдались лишь в 16% случаев [Kay D. W. et al., 1964]. Влияние соматических болезней на проявление и развитие старческого слабоумия можно видеть на примере активного лечения этих болезней. Устранение соматических нарушений способно в ряде случаев повлечь за собой последующее более мягкое развитие старческого слабоумия [Albert E., 1964].

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

При данном заболевании масса мозга уменьшена до 1100—700 г. При макроскопическом исследовании мозга обнаруживается легкое помутнение мягких его оболочек. Оболочки отечны и приподняты прозрачной жидкостью — наружная водянка мозга. Извилины коры головного мозга истончены, борозды расширены — мозг напоминает ядро грецкого ореха. Сосуды основания мозга, как правило, тонкие. Иногда в них встречаются атероматозные изменения различной выраженности. Мозг на разрезе с четкими контурами серого и белого вещества. Желудочки мозга расширены в различной степени — внутренняя гидроцефалия. Атрофический процесс, как правило, диффузный, поражает преимущественно серое вещество коры больших полушарий, особенно конвекситальные ее отделы. Кора основания мозга, в частности, орбитальные ее отделы, страдают в значительно меньшей степени. При микроскопическом исследовании наиболее постоянным и

характерным морфологическим субстратом старческого слабоумия являются сенильные бляшки (сенильные друзы), количество которых колеблется от 20—30 до 60 и более в поле зрения объектива микроскопа. Чаще всего старческие бляшки обнаруживаются в коре, особенно лобных долей и в аммоновом роге, очень редко в подкорковых областях и других отделах мозга. В любых ракурсах среза сенильные бляшки всегда круглые, т. е. имеют шарообразную форму. При исследовании на сканирующем электронном микроскопе это подтверждено Nicaido и соавт. (1972). Другим важным фактом структуры сенильных бляшек является их постоянная связь с капиллярами мозга [Ойфа А. И., 1970]. При специальной импрегнации по Мийагава—Александровской, часто обнаруживается участие микроглии в формировании сенильных бляшек. Как показали электронно-микроскопические исследования, на всех этапах образования сенильных бляшек в них, а также в клетках микроглии обнаруживается различное количество фибрилл амилоида [Wisniewski H. M., 1973]. Существование последних в клетках микроглии свидетельствует об их участии в амилоидогенезе. Изредка встречаются альцгеймеровские нейрофибриллы в пирамидных нейронах, особенно гиппокампа. При альцгеймеризации старческого слабоумия отмечается некоторое увеличение числа альцгеймеровских нейрофибрилл и, в частности, их появление в новой коре. При электронно-микроскопическом исследовании обнаружено, что измененные нейрофибриллы представляют собой разновидность церебрального амилоидоза— бета-фибриллез [Glenner G. G., 1980]. Атрофии коры головного мозга при старческом слабоумии всегда сопутствует значительное клеточное ее опустошение. Наблюдается разряжение клеток, наиболее выраженное в третьем и реже во втором слоях коры головного мозга. Границы между отдельными слоями клеток теряют свою четкость. Наблюдается дистрофия ганглиозных клеток и их перегруженность липофусцином. Происходят склеротические изменения нервных клеток, их сморщивание и превращение в клетки-тени. При болезни Гаккебуша—Гейера—Геймановича наряду с атрофическим процессом обнаруживается артериосклероз мелких сосудов головного мозга. Последние поражаются наиболее интенсивно в тех же самых областях, которые захватываются атрофическим процессом и при болезни Альцгеймера — височная и теменная доли головного мозга. Параллелизм между тяжестью психических расстройств и выраженностью патоморфологических изменений при старческом слабоумии существует далеко не всегда. Поэтому патологоанатомическая верификация сенильной деменции должна всегда опираться на ее сопоставление с клиническими фактами. В частности, количество сенильных бляшек не определяет глубины деменции [Букатина Е. Е., 1972]. Существует и другая точка зрения, согласно которой имеется прямая зависимость между выраженностью слабоумия и тяжестью патоморфологических изменений в головном мозге [Шефер В. Ф., 1984; Roth M. и др., 1967].

Больные старческим слабоумием нуждаются в первую очередь в уходе и надзоре. До тех пор, пока они могут находиться дома, необходимо использовать это обстоятельство. Не следует часто перевозить больных на жительство от одних родственников к другим, особенно если им предстоит жить в совсем новой для них обстановке. Перемены мест жительства ухудшают психическое состояние больных. Они лучше компенсируются в хорошо известной им обстановке. Необходимо обеспечить больным сохранение определенного, пусть самого простого ритма жизни. В этом ритме очень важное значение имеет стимуляция двигательной активности больных, пусть в самых примитивных формах. Для этого используются сохранившиеся у больных простые трудовые навыки — доступная им приборка в квартире, стирка мелких вещей и даже тряпок, участие в приготовлении еды и т. д., а также (в начальном периоде болезни) посещение совместно с родными ближайших к дому магазинов и прогулки. Если среди дня больной выразит желание отдохнуть, то предпочтительнее, чтобы он не ложился, а отдыхал, сидя в кресле. И в последующем, при развитии выраженного слабоумия, желательно препятствовать нахождению больного в дневное время в постели. Сидячее положение всегда предпочтительнее. Активный образ жизни способен, возможно, не только как-то замедлить развитие слабоумия, но прежде всего улучшает физическое состояние больных, препятствуя развитию у них соматических болезней, всегда ухудшающих прогноз старческого слабоумия. В рационе питания должна преобладать богатая витаминами пища. В тех случаях, когда у больных существует выраженное слабоумие, необходимо следить за приемом ими пищи, а сама пища должна даваться в размельченном виде. Лучше, если в доме не будет натертых полов, половиков и т. п. Обувь больных должна быть хорошо подобрана по ноге, не сваливаться и иметь резиновую подошву. Все это уменьшает риск их падения и сопутствующих ему травм, например, переломов шейки бедра. Необходимо следить за опрятностью больных, в частности за кожными покровами, ротовой полостью, гениталиями. Физиологические отправления, в частности опорожнение кишечника, должны быть регулярными. Необходимо лечение даже самого легкого соматического неблагополучия. В связи с пониженной реактивностью организма, очень многие болезни протекают у таких больных с нерезко выраженными симптомами. Признаком соматического неблагополучия всегда является внезапное ухудшение психического состояния больного. У многих больных ухудшение соматического состояния проявляется исчезновением аппетита, до того бывшего нормальным или повышенным. Об ухудшении соматического состояния часто свидетельствует также стремление больного лежать, хотя незадолго перед этим ему была свойственна достаточная двигательная активность. Хороший уход способен продлить больному жизнь

еще на несколько лет. Родственники больных должны быть предупреждены о возможном неправильном их поведении: расторможенность влечений (сексуальные притязания, сбор хлама, бродяжничество). неправильное пользование огнем, электрическими приборами, водопроводными кранами и т. п. Многие больные в отсутствие родных уходят из дома, оставляя открытой входную дверь.

Положительное воздействие на развитие атрофического процесса с помощью лекарственных средств пока что минимально. Отмечена большая терапевтическая активность тех лекарств, которые улучшают интермедиарный метаболизм нейронов и имеют вторичное сосудорасширяющее действие (ноотропы) по сравнению с веществами, обладающими лишь сосудорасширяющим действием.

Некоторые исследователи считают, что применение последних даже вредно для больных. Использование ноотропов должно быть осторожным, так как больные могут стать раздражительными, суетливыми, начинают плохо спать, а у некоторых обостряются позитивные психические симптомы. Лечение ноотропами следует начинать с минимальной дозы и повышать ее следует очень медленно — недели. При расстройствах сна показано применение эуноктина (радедорма), а из психотропных средств — сонапакса (10—30 мг) и пропазина ($12^1/_2$ — 50 мг). Больные старческим слабоумием, как и многие старые люди, вообще обычно плохо переносят транквилизаторы. Они обычно вызывают у больных мышечное расслабление, которое может способствовать их падениям. При старческом помешательстве применяют те же психотропные средства, что и при поздно манифестирующих эндогенных психозах, однако предпочтение отдается таким препаратам, как пропазин, хлорпротиксен, пиразидол, азафен, тиоридазин (сонапакс), алимемазин (терален) и др. Дозы лекарств должны повышаться медленно, с обязательным учетом физического состояния больных. В частности, необходимо постоянно следить за уровнем артериального давления, не допуская его отчетливого понижения. Дозировки психотропных средств подбираются индивидуально, обычно они составляют $^1/_3$—$^1/_4$ тех доз, которые используются у больных среднего возраста. Одновременно назначаются антипаркинсонические средства. Показаниями к стационированию больных сенильной деменцией являются: состояние выраженного слабоумия с расстройствами поведения; возникновение стойких позитивных расстройств, в частности, все случаи сенильного помешательства, выраженные психопатоподобные расстройства.

ПРОГНОЗ

Болезнь неуклонно прогрессирует и заканчивается смертью в состоянии психического и развивающегося несколько позже физического маразма. Непосредственной причиной смерти обычно

являются интеркуррентные заболевания. Наихудший прогноз наблюдается обычно при раннем начале старческого слабоумия. В тех случаях, когда его дебют падает на возраст после 75 лет и особенно при сенильном помешательстве, слабоумие развивается в значительно более медленном темпе и в ряде случаев больные умирают до того, как у них возникает тотальное слабоумие и маразм. Сравнительно более мягкому развитию психических расстройств при старческом слабоумии, развивающемуся в глубокой старости, соответствуют менее тяжелые патоморфологические изменения. Продолжительность старческого слабоумия колеблется от 7 мес до 11 и более лет [Снежневский А. В., 1949; Muller Ch., 1969]. Средняя продолжительность старческого слабоумия составляет 4,7 года [Rothschild D., 1956].

Профилактики старческого слабоумия не существует. Своевременное лечение сопутствующих соматических заболеваний, хороший уход и лечение ноотропами могут значительно отодвинуть смертельный исход.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Все больные сенильной деменцией нетрудоспособны, невменяемы и недееспособны. Недееспособными их следует считать с того периода, когда появляются начальные симптомы прогрессирующей амнезии, в частности амнезия фиксации или же отчетливые изменения личности. В ряде случаев решить вопрос о времени, с которого больного следует считать недееспособным, очень трудно. В этих случаях необходимо собрать перекрестный анамнез со слов различных лиц, знавших больного.

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

К группе пресенильных деменций обычно относят нозологически разнородные заболевания, объединяемые, однако, некоторыми общими особенностями: манифестацией преимущественно в возрасте 40—60 лет, прогрессирующим развитием тотальной деменции, наличием кортикальной очаговой психопатологической симптоматики, неблагоприятным прогнозом в связи с необратимостью болезненных явлений и патологоанатомической основой — атрофическим процессом в коре и подкорковых структурах.

В группу пресенильных деменций входят болезни Альцгеймера, Пика, Крейтцфельдта—Якоба, а также хорея Гентингтона. Некоторые авторы относят к ним и дрожательный паралич (болезнь Паркинсона) [Штернберг Э. Я., 1977], однако атрофический процесс при нем не распространяется на кору головного мозга. Каждая из перечисленных болезней по некоторым своим клиническим и биологическим характеристикам в бóльшей или меньшей степени приближается к сенильной деменции. Поэтому в психиатрии длительное время существовало мнение о том, что они,

по существу, представляют собой более ранние и тяжело протекающие варианты старческого слабоумия [Kraepelin E., 1910]. При этом, однако, большее внимание обращалось на сходство, имеющееся как между сенильными и пресенильными деменциями, так и внутри группы пресенильных деменций. Различиям между ними придавалось меньшее значение, и они объяснялись либо тем, что в них отражается лишь степень тяжести единого патологического процесса [Sjögren T. et al., 1952], либо тем, что эти различия привносятся разнообразными генетическими и экзогенными факторами, наслаивающимися на основной процесс возрастной атрофии.

К настоящему времени, хотя этиология и патогенез этих заболеваний окончательно не выявлены, с достаточной степенью обоснованности определен различный характер и удельный вес генетических и экзогенных факторов, играющих роль в развитии каждого из заболеваний обсуждаемой группы. При этом наибольшая степень общности с сенильной деменцией установлена в отношении болезни Альцгеймера. Болезнь Пика и хорею Гентингтона относят к системным атрофическим процессам позднего возраста, а болезнь Крейтцфельдта—Якоба — к медленным вирусным заболеваниям.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Сведения о распространенности пресенильных деменций недостаточно точны. Риск заболеваемости в населении в отношении болезней Альцгеймера и Пика определяется как 0,1% [Sjögren H. et al., 1952; Ey H. et al., 1974]. Деменции, развивающиеся в предстарческом возрасте, имеют значительно меньший удельный вес в структуре психических расстройств позднего возраста, чем старческое слабоумие. Из всех форм слабоумия позднего возраста они составляют 5—10% [Sjögren H., 1956].

Средний возраст, в котором развиваются пресенильные деменции, составляет 53,3±1,1 года [Sjögren H., 1956]. По более поздним данным шведских авторов у 50% больных начальные проявления определяются в 45—49 лет, у 30% — в 60—64 года и у 20% — в возрасте 65—69 лет [Saurander P., Sjögren H., 1970]. Э. Я. Штернберг (1967), отмечая приблизительно одинаковый средний возраст начала при различных формах пресенильных деменций (54—55,5 лет), обратил внимание на более широкие возрастные границы начала болезни Пика. Хорея Гентингтона начинается несколько раньше: средний возраст начала заболевания — 43 года [Штернберг Э. Я., 1967].

Женщины болеют чаще мужчин, особенно болезнью Альцгеймера [Штернберг Э. Я., 1967; Бокий И. В., 1968].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины, лежащие в основе развития атрофического процесса при пресенильных деменциях, точно не установлены. Исследова-

ния роли генетических и экзогенных факторов привели к неоднозначным результатам.

Изучение наследственности показало, что даже при хорее Гентингтона, происхождение которой связывается с аутосомнодоминантным типом наследственной передачи при приближающейся к 100% пенетрантности патологического гена, имеются так называемые ненаследственные случаи заболевания. Следует, однако, отметить, что существование последних ставится под сомнение и объясняется методическими дефектами проведенных исследований [Wendt G., Drohm D., 1972]. Основные противоречия, касающиеся значения генетических факторов в происхождении пресенильных деменций, относятся к болезням Альцгеймера и Пика. Именно при этих заболеваниях описаны как семейные формы, так и спорадически возникающие случаи в семьях без наследственной отягощенности. Поэтому до последнего времени продолжают высказываться различные точки зрения, вплоть до крайних в своей категоричности заключений — от признания ведущей роли наследственности до полного ее отрицания. Обнаруженные изменения в содержании хроматина в нейронах и глиальных клетках и даже выявленная в последние годы аномалия четвертой пары хромосом при болезни Альцгеймера пока что не решили этой проблемы.

При рассмотрении вопросов патогенеза основное внимание уделяется биохимическим нарушениям. Среди них при болезни Альцгеймера отмечается понижение активности холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы в коре лобных долей и в гиппокампе [Perry E. K. et al., 1977; Bowen D. W. et al., 1979; Davis P., Maloney J., 1979], недостаточность синтеза ацетилхолина [Drachman D. A., Sahakain B. J., 1980]. В ряде работ показано снижение уровня норадреналина [Adolfsson R. et al., 1978; Mann D. M. A. et al., 1980] и дофамина [Kay D. W. K. et al., 1964]. Определенное значение придается накоплению в мозге микроэлементов: алюминия при болезни Альцгеймера, цинка при болезни Пика, которые могут влиять на нарушения во взаимодействии различных нейротрансмиттерных систем и рецепторов. Гипотетический характер упомянутых исследований нуждается в дальнейшей проверке.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективных средств лечения пресенильных деменций в настоящее время не существует. Необратимость атрофического процесса оставляет возможности лишь для симптоматического лечения психотических эпизодов, нарушений сна, судорожных припадков и т. п. При хорее Гентингтона применение нейролептиков может существенно уменьшить гиперкинезы, однако чаще всего достигаемое улучшение является лишь временным. Имеются данные о благоприятных результатах стереотаксических операций при хорее Гентингтона.

При лечении больных пресенильными деменциями особое внимание уделяется терапии сопутствующих заболеваний, в частности, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что значительно снижает риск развития психотических эпизодов.

Обеспечение ухода и надзора за больными относится к числу наиболее важных задач.

ПРОГНОЗ

Неуклонное и поступательное развитие пресенильных деменций, необратимость атрофических изменений определяют неблагоприятный прогноз этих заболеваний.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Больные, страдающие пресенильными деменциями, нетрудоспособны. Наличие деменции обусловливает признание их недееспособными и невменяемыми.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Болезнь Пика

Болезнь Пика (син.: ограниченная предстарческая атрофия мозга, атрофия Пика) — психическое заболевание, дебютирующее в пресенильном возрасте (45—50 лет) и характеризующееся прогрессирующим тотальным слабоумием вследствие атрофии коры головного мозга, локализованной в лобных и височных долях.

Краткий исторический обзор

Болезнь была описана A. Pick в 1892 г., затем автор возвращался к этой проблеме в своих многочисленных статьях до 1906 г. Занимаясь изучением патоанатомического субстрата афазий, A. Pick установил в 6 случаях кортикальную атрофию, локализованную в основном в извилинах лобных, височных и теменных долей мозга.

A. Alzheimer (1911) наблюдал такой же тип кортикальной атрофии в двух случаях и наличие клеток с аргентофильными пузырьками и ядром, сдвинутым к периферии, и подтвердил наличие кортикальной атрофии, описанной A. Pick.

Термин болезнь Пика был введен K. Onari и H. Spatz (1926) после того, как были описаны еще 5 случаев атрофии того же типа. До последнего десятилетия насчитывалось 194 случая, описанных с приведением клинических и патологоанатомических данных.

Клиническая картина и течение

Болезнь дебютирует в возрасте 45—50 лет, длится 5—10 лет, приводя к терминальной фазе.

Дебют болезни в основном медленный и проявляется в прогрессирующих изменениях личности и снижении высших интеллекту-

альных функций. Наиболее характерные нарушения наблюдаются в поведении (странные поступки), в проявлении неадекватных аффективных реакций. Больной теряет инициативу, наблюдается апатия, акинезия [Ey H. et al., 1974]. Типичными для начала болезни являются изменения личности в целом [Штернберг Э. Я., 1977]. По мнению этого автора, изменения личности зависят в первую очередь от локализации зон атрофического процесса. Так, при атрофии конвекситальной поверхности лобных долей наблюдаются аспонтанность, вялость, апатия, отсутствие живости эмоциональных реакций, общее обеднение психической деятельности. Характерна диссоциация между нарушенными спонтанными реакциями и относительно сохранными реакциями на внешние стимулы. При наличии атрофических изменений в орбитальной коре лобных долей развивается картина псевдопаралитического синдрома, который проявляется в нарушениях морально-этических установок, в повышенной сексуальной активности, в растормаживании низменных наклонностей, в пуэрильной эйфории, в снижении критики при сохранности памяти и ориентировки. При локализации атрофии в височных долях мозга или при лобно-височной атрофии в клинической картине наблюдаются автоматизмы, вербальные стереотипии с обеднением мыслительных процессов, стереотипные действия и движения.

Э. Я. Штернберг (1967) считает, что ранняя госпитализация больных с болезнью Пика связана именно с глубокими изменениями личности. Пуэрильная эйфория, напоминающая морию, а также характерная аспонтанность и апатия могут чередоваться с состояниями психомоторного возбуждения, при котором больные способны совершать различные асоциальные поступки (кражи, поджоги, сексуальные извращения).

Значительно реже в дебюте болезни Пика встречаются следующие синдромы, систематизированные Э. Я. Штернбергом (1977):

1. Астенический синдром (слабость, головная боль, головокружения, нарушения сна) без объективных клинических данных, свидетельствующих о сосудистой патологии. Психические нарушения следует расценивать как проявления психоорганического синдрома с астено-депрессивной окраской.

2. Изолированные афатические и апраксические нарушения. Подобный вариант дебюта встречается очень редко.

3. Параноидный дебют наблюдается еще реже и клинически проявляется наличием бредовых идей преследования, ревности, ущерба.

4. Амнестический синдром, при котором возникают сложные проблемы дифференциальной диагностики с дебютом болезни Альцгеймера, так как выраженные нарушения памяти не характерны для дебюта болезни Пика.

В начальном периоде течения болезни постепенно нарастают симптомы слабоумия, ведущие к распаду личности в целом. По выражению G. Sterz (1926), происходит поражение «самого интеллекта». На первый план выступают нарушения способности к синтезу

и абстракции, снижается скорость и продуктивность мышления, отсутствует критика к собственному поведению, образу жизни.

Как говорилось выше, память и в особенности способность ориентироваться в пространстве сохраняются при болезни Пика долго. Постепенно, однако, нарушения памяти становятся все более заметными, дополняя картину глубокого слабоумия.

В развернутом периоде болезни заметными и постоянными являются нарушения речи, которые проявляются в уменьшении, а в дальнейшем и потере способности к спонтанной речи и в персеверациях. P. Guiraud (1956) указывает на нарастающую частоту повторных воспроизведений одних и тех же воспоминаний, которые позднее трансформируются в эхолалию, палиграфию и палилалию. При этом отсутствуют дизартрия, логоклония, жаргонофазия, которые более характерны для болезни Альцгеймера. Нарушения речи, письма, чтения (аграфия, алексия) при болезни Пика наступают раньше и встречаются чаще, чем при болезни Альцгеймера. Так, Э. Я. Штернберг (1967) на втором году заболевания обнаружил нарушения речи, описанные выше, в 60% случаев при болезни Пика и только в 30% при болезни Альцгеймера.

При болезни Пика могут наблюдаться признаки амнестической афазии, в виде забывания слов, в особенности существительных, в связи с прогрессирующим уменьшением словарного запаса, что не следует смешивать с собственно амнестической афазией, при которой невозможность называть предметы сочетается с сохраняющейся способностью охарактеризовать их. Нередко больной не может назвать обычные предметы и употребляет общие термины, например, «вещь», «предмет», «что-то», обычно сопровождая ответ пуэрильной улыбкой. C. Urechia, S. Mihailescu (1927) утверждали, что при настойчивом повторении со стороны собеседника можно иногда добиться правильного ответа. По мнению J. Delay, S. Brion (1962), нарушения речи при болезни Пика не являются собственно афазией в понимании очагового поражения, а представляют собой следствие глубокого нарушения интеллекта. Возможно, это же объясняет и речевую аспонтанность, характерную для болезни Пика.

Постепенно, с усилением речевой аспонтанности и проявлениями палилалии наблюдается невозможность поддерживать разговор и наступает мутизм.

Наряду с нарушениями речи в клинической картине могут наблюдаться апраксия и агнозия. Напомним, что эти нарушения, также как и нарушения речи, не являются проявлением афатических, агностических и апраксических расстройств, связанных с очаговыми поражениями коры, а являются следствием равномерного разрушения интеллекта, следовательно, следствием тотального слабоумия [Delay J., Brion S., Escourolle R., 1957]. Агнозия и апраксия проявляются в неузнавании предметов и их назначения (ключ, ручка, карандаш) и в нарушении целенаправленных действий. Глубокое снижение интеллекта приводит к повышенной внушаемости и к стереотипной имитации жестов и мимики окружающих,

без возможности критического отношения. Вслед за эхомимией развивается амимия, которая включена в число 4 симптомов, составляющих синдром «ПЭМА», что означает по P. Guiraud (1956): палилалия, эхомимия, мутизм, амимия — проявления конечной стадии слабоумия.

G. Sterz (1926) описал в период расцвета болезни и в терминальной стадии гипотонические пароксизмы — внезапное снижение мышечного тонуса, сопровождающиеся выключением сознания.

Терминальная стадия характеризуется усилением проявлений синдрома ПЭМА, к которому в последние годы или месяцы жизни больного присоединяются явления маразма. Смерть наступает обычно в результате присоединения инфекции.

Диагноз

Диагноз болезни Пика основывается на описанной клинической картине. В качестве дополнительного метода используются экспериментально-психологические исследования, применение которых возможно в то время, пока не наступают глубокие нарушения мышления и интеллекта. Психологические тесты указывают на раннее снижение всех психических функций. Отмечается общее снижение показателей интеллектуальной деятельности по шкале Wechsler—Bellevue, в особенности в субтестах, устанавливающих нарушения концептуального мышления.

Большинство авторов считают, что биологические, гормональные исследования неспецифичны.

Недостаточно специфичны и данные электроэнцефалографических исследований. Можно лишь отметить, что у ряда больных отмечается низкоамплитудный альфа-ритм с очень небольшими различиями между отведениями с передних и задних отделов коры. Иногда на фоне основного ритма регистрируются отдельные медленные волны и пики. Обращает на себя внимание тот факт, что клинически выявляемые локальные корковые расстройства, как правило, не находят отражения на электроэнцефалограммах.

Пневмоэнцефалография дает возможность определить локализацию корковой атрофии за счет расширения субарахноидального пространства в орбитально-лобно-височных долях мозга и за счет расширения передних и височных рогов боковых желудочков. В настоящее время с помощью компьютерной и позитронной эмиссионной томографии расширены возможности более точной локализации атрофического процесса.

Несмотря на это, современные методы исследования не всегда дают возможность поставить с уверенностью точный диагноз при жизни.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз с болезнью Альцгеймера опирается на различия в характеристике слабоумия, а также нарушений речи и других проявлений, связанных с локализацией атрофического

процесса в коре головного мозга. Дифференциально-диагностические признаки приводятся в табл. 10. Следует добавить, что, по мнению Э. Я. Штернберга (1967), слабоумие при болезни Пика является менее однородным и односторонним, чем при болезни Альцгеймера. При том, что проявления слабоумия при болезни Пика часто характеризуются состоянием аспонтанности и апатии, больные парадоксально сохраняют относительную способность ориентироваться в окружающем.

Особенно большие трудности возникают в тех случаях болезни Пика, которые начинаются с развития амнестического синдрома. Лишь дальнейшее течение заболевания может разрешить вопрос об их дифференциации с болезнью Альцгеймера.

Практически важной является дифференциальная диагностика с опухолями головного мозга, локализующимися в лобных и височных долях. Помимо более грубо выраженных, но в то же время несколько более ограниченных по локализации неврологических расстройств при опухолях имеют значение признаки повышения внутричерепного давления, временами возникающие состояния оглушения, данные исследования цереброспинальной жидкости, пневмоэнцефалографии и компьютерной томографии. По мнению H. Ey и соавт. (1974), существенную помощь могут оказать данные ЭЭГ.

В ряде случаев возникает необходимость в дифференциальной диагностике болезни Пика с поздней шизофренией, что чаще всего связано с характером поведенческих расстройств при корковой атрофии в лобных областях. Развитие локальной симптоматики разрешает сомнения в пользу болезни Пика. Трудности в дифференциальной диагностике возникают и при параноидных дебютах болезни Пика, которые хотя и встречаются редко, однако иногда сочетаются со стереотипиями и странностями в поведении, напоминающими проявления шизофрении. По более старым данным [Mallison R., 1947], приблизительно в 60% случаев болезни Пика в дебюте был поставлен диагноз шизофрении.

Патологическая анатомия

Клинические проявления при болезни Пика являются следствием тяжелых поражений в префронтальной коре, гиппокампе и в височной доле. M. Bleuler (1964) указывал, что локализация поражений дает возможность рассматривать болезнь Пика как органический локализованный психосиндром.

Макроскопический анализ мозга указывает на наличие ограниченной атрофии в коре с уменьшением объема мозговых извилин, что придает лобно-височным зонам вид «высохшего ядра грецкого ореха» [Miskolczy D., Cziky C., 1957].

Микроскопический анализ указывает на наличие дегенеративных поражений нейронов, которые характеризуются набуханием и округлением клеточного тела, уменьшением объема клеточного ядра и его перемещением к периферии клетки. В гомогенной цитоплазме за счет постепенного исчезновения хроматофильного веще-

ства и интранейрональных нейрофибрилл появляются ядра с уменьшенным объемом, отодвинутые к периферии клетки. В цитоплазме обычно наблюдаются образования сферической формы, называемые «тельца Пика» или «аргирофильные пузырьки». В исследованиях с помощью электронной микроскопии показано, что эти тельца состоят из конгломератов электронно-плотных гранул, расположенных неравномерно [Rewcastle M. E., Ball M., 1968; Schochat S. S., Earie K. M., 1970].

Следствием перерождения и исчезновения нейронов в зонах коры лобно-височных долей, хвостатого ядра, миндалевидного тела, аммонова рога является процесс интенсивного глиоза в этих зонах (макроглия, олигодендроглия).

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера — одна из разновидностей пресенильного слабоумия, характеризующаяся, наряду с прогрессирующей деменцией, психотическими эпизодами и развитием очаговой корковой симптоматики вследствие кортикальной атрофии преимущественно в височных и теменных долях головного мозга.

Краткий исторический обзор

A. Alzheimer описал болезнь в 1906 г. на основании патологоанатомического исследования мозга больной, заболевшей в возрасте 51 года и умершей через 4½ года. Автор обнаружил атрофию коры и множество сенильных бляшек, а также особые изменения нейрофибрилл, впоследствии названных альцгеймеровскими. E. Kraepelin (1910) в своем руководстве, разделяя точку зрения о самостоятельности заболевания, назвал его болезнью Альцгеймера. Еще более полное описание и определение болезни дал E. Grünthal (1927).

В дальнейшем выявились различные тенденции в понимании болезни Альцгеймера и в определении ее места в систематике психических заболеваний. Многими психиатрами отстаивалась точка зрения о самостоятельности болезни Альцгеймера [Grünthal E., 1927; Ajuriaguerra J. и et al., 1955]. В значительном числе работ уделялось внимание ряду клинических и патологоанатомических особенностей, но в целом отмечалась близость заболевания к старческому слабоумию [Alzheimer A., 1911; Spielmeyer W., 1912; Гаккебуш В. М., Гейер Т. А., 1912; Гаккебуш В. М., Гейманович А. И., 1915], в связи с чем его стали относить к атипическим формам сенильной деменции. А. В. Снежневский (1948) отнес болезнь Альцгеймера к ранней стадии старческого слабоумия. Фактически к такому же выводу пришел и С. Г. Жислин (1960), объясняя атипичность симптоматики развитием ее в более молодом возрасте. Были выявлены ювенильные формы болезни Альцгеймера [Malamud W., Löwenbery K., 1929; Rothschild D., Kasanin J., 1936].

С другой стороны, были описаны случаи «альцгеймеризации» при старческом слабоумии с сосудистыми нарушениями [Гаккебуш В. М., Гейманович А. И., 1915; Albert E., 1964].

Клиническая картина и течение

Дебют болезни обычно медленно прогрессирующий и может длиться от нескольких месяцев до 2—4 лет. Он характеризуется появлением и постепенным нарастанием нарушений памяти. Обычно

больные замечают эти нарушения и, осознавая снижение своих интеллектуальных возможностей, тяжело переживают изменения в своем состоянии.

В начальных стадиях наблюдается также постепенная утрата возможности применения накопленного опыта в определенных ситуациях, что наряду с прогрессирующими нарушениями памяти влечет за собой чувство растерянности, непонимания, недоумения. В отличие от болезни Пика «фасад личности» сохраняется более длительное время. Постепенно нарушения памяти становятся все более явными. Вместе с тем Э. Я. Штернберг (1967) отмечал колебания в выраженности амнестического синдрома и указывал на наступающие иногда «оживления памяти», что проявляется в воспроизведении некоторых картин прошлого. Постепенно больные перестают ориентироваться в месте и времени. Развивается прогрессирующая утрата накопленных знаний, что клинически проявляется в обеднении мышления, в частности, в снижении уровня суждений. В психической деятельности и двигательной активности начинают преобладать шаблоны. Наблюдаются нарушения поведения. Отношение к себе и к окружающим становится стереотипным, странным или безразличным.

Описаны бредовые формы дебюта с бредом ревности, ущерба, обычно не систематизированным, иногда с наклонностью к систематизации [Суховский А. А., 1971], которые длятся больше 10 лет, пока не выступают на первый план симптомы слабоумия. Такие формы встречаются редко, хотя M. Lauter (1966) описывал 25 случаев из 177 наблюдавшихся им больных, а T. Larson и соавт. (1963) установили 18% паранойяльных форм из 377 случаев болезни Альцгеймера. Нередко, благодаря наличию галлюцинаций и бреда или невозможности понять существующую ситуацию, поведение больных непредвиденно становится требовательным, протестующим, агрессивным. Нередко возникают состояния спутанности, в особенности при наличии сердечно-сосудистых заболеваний.

В начальном периоде болезни могут наблюдаться аспонтанность и стереотипии [Штернберг Э. Я., 1977; Sjogren H., 1952; Delay J., Brison S., 1962], хотя эти симптомы более типичны для болезни Пика.

Развитие болезни характеризуется прогрессирующим течением, однако, как вытекает из нашего опыта, носит волнообразный характер.

Прогрессирующее слабоумие развивается, сопровождаясь нарушениями речи, счета, узнавания, гнозиса и праксиса. Вначале непосредственно связанные с ослабоумливающим процессом, эти нарушения постепенно приобретают все более выраженный очаговый характер.

Развернутый период болезни четко не ограничен, но по мнению многих авторов, наступает тогда, когда в клинической картине появляются феномены афазии, агнозии, апраксии.

Каков бы ни был психопатологический фон (бред, спутанность,

тревожная депрессия), только появление афато-агнозо-апраксического синдрома (ААА) дает возможность предполагать наличие болезни Альцгеймера.

Афазия относится к сенсорному типу, и в клиническом плане наблюдаются непонимание речи, парафразированные ответы, затруднение или невозможность называть обычные предметы. В некоторых случаях наблюдается логорея — неудержимая речь, непонятная вследствие дизартрических и логоклонических нарушений. Больные произносят лишь часть слова, слоги или искаженные слова, что придает речи характер жаргона (отсюда термин жаргонофазия). Эхолалия, палилалия и, в особенности, логоклония считаются отличительными признаками этого вида слабоумия. Отмечается, что в отличие от болезни Пика (при которой небольшой запас слов больные произносят правильно) при болезни Альцгеймера, благодаря наличию жаргонофазии и логоклоний, речь становится все более и более непонятной.

Нарушения речи сопровождаются аграфией и алексией, в письме появляются непонятные выражения, деформированные буквы, повторяемые без конца. Постепенно возможность писать проявляется только в форме окружностей, кривых, а затем прямых линий. Нарушения чтения относятся к транскортикальной алексии, когда сохраняется способность чтения вслух при отсутствии понимания прочитанного текста. В ряде случаев, однако, проявляется агнозический элемент алексии и больные не узнают слов, иногда пытаясь прочесть их по слогам или буквам.

Зрительная агнозия (агнозия на цвета, формы, лица) при болезни Альцгеймера, трудно отличаемая от тяжелых нарушений памяти и внимания, объясняется кортикальной атрофией в затылочном полюсе, в оптической зоне (acisura calcarina).

Типичная для болезни Альцгеймера агнозия структуры пространства и невозможность деятельности в пространстве уже на ранних этапах болезни не дает возможности больным ориентироваться не только в новых, но и в привычных для них условиях. С этими нарушениями связаны асимметрия и беспорядочность почерка (скопление букв в центре или в углах страницы), с наклонностью писать только по вертикали. Вследствие пространственной агнозии больные не могут соединить в единое представление элементы рассматриваемой картины [Jossmann P., 1929; Lauter M., 1968]. Несмотря на то, что больной узнает составные части, он не может их объединить и составить целостное представление. Больные теряют географическую ориентировку и не могут определять расстояния (близко, далеко, вперед, назад).

Грубое нарушение ориентировки в ближайшем пространстве приводит к тому, что больные часто впадают в панику, так как не узнают комнату, кровать, принадлежащие им вещи. Это приводит к конфликтам с родственниками, а в больнице — с другими больными.

В период развития болезни аффективность нарушается относительно медленно. Расстройства аффективности вначале проявляют-

ся тревожным состоянием, характерным для больных афазией, которые не понимают, что им говорят. Наряду с раздражительностью наблюдаются эпизоды жизнерадостности, веселости, хорошего настроения. Часто отмечаются эпизоды психомоторного возбуждения, вначале кажущиеся демонстративными, а затем приобретающие выраженный органический характер в виде ночного и дневного беспокойства, импульсивными действиями. Состояния возбуждения могут сменяться состояниями апатии, аспонтанности, описанными при болезни Пика. Нарушается координация движений, вначале напоминающая астазию — абазию, затем движения совершаются без определенной цели, становятся бессмысленными.

Часто наблюдаются непродуктивные персеверации, особенно в жестах [Kleist K., 1913; Guiraud P., 1956]. Мышечная гипертония, появляющаяся позднее, сопровождается нарушением походки. Судорожные и бессудорожные эпилептические припадки при болезни Альцгеймера встречаются в 25—30% [Штернберг Э. Я., 1967] и очень редки при сенильном слабоумии и при болезни Пика.

Конечная стадия характеризуется общим и глубоким слабоумием. В этой фазе появляются следующие рефлексы: при приближении объекта больные шевелят губами, чмокают языком, хотят прикусить предмет (ручку, карандаш). Растормаживание примитивных рефлексов [моторные шаблоны, как называл их E. Kretschmer (1927)] проявляются в дальнейшем в постоянных сосательных, жевательных, глотательных движениях в ответ на тактильные раздражения. Больные берут различные предметы в рот, сосут или жуют рукава халата, рубашки, углы постельного белья, так что все мышцы рта находятся почти в постоянном автоматическом движении.

Смерть наступает или от присоединяющихся инфекционных заболеваний при длительном течении с явлениями маразма, или во время эпилептиформных припадков.

Диагноз

Диагноз болезни Альцгеймера основывается на приведенных ранее специфических особенностях дебюта болезни. В качестве дополнительных методов исследования применяются пневмоэнцефалография, компьютерная томография, электроэнцефалография. Важное значение имеют экспериментально-психологические исследования.

При пневмоэнцефалографии и компьютерной томографии определяются расширение субарахноидального пространства, значительное расширение боковых желудочков, в особенности затылочного рога и в месте перекрещивания желудочков.

При электроэнцефалографическом исследовании обнаруживается полиморфная, медленная, гипервольтажная активность. Преобладает в основном медленный биоэлектрический ритм (до 4—6 Гц) со средней амплитудой 40—60 мВ. На этом фоне появляются медленные полиморфные волны 1,5—3 Гц с амплитудой 70—100 мВ.

Как указывают Э. Я. Штернберг (1967) и др., альфа-ритм часто отсутствует, а в том случае, когда он есть, имеет низкую частоту — 7—8 Гц.

Эпилептические припадки, описанные выше, проявляются на электроэнцефалограмме специфическими биоэлектрическими комплексами. Активность на прерывистый световой и звуковой раздражители отсутствует. Анализ ЭЭГ позволяет получить существенные, но недостаточно специфические данные для установления диагноза болезни Альцгеймера.

Экспериментально-психологические исследования указывают на наличие основных элементов психоорганического синдрома с прогрессирующим снижением всех психических функций. Они необходимы для определения феноменологии состояния деменции, нарушений памяти и для выявления признаков очаговых поражений.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводится с мозговыми опухолями, гидроцефалией, сосудистыми заболеваниями головного мозга, а также с другими пресенильными слабоумиями, депрессиями и параноидными психозами этого возраста.

Следует учитывать, что при сочетании болезни Альцгеймера с сосудистыми заболеваниями, реже — с опухолями головного мозга симптоматика последних как бы перекрывается стереотипом развития альцгеймеровского атрофического процесса с соответствующими клиническими проявлениями.

Дифференциальная диагностика с альцгеймероподобными вариантами сосудистых заболеваний опирается на более острое развитие и колебания в выраженности психопатологических симптомов, характеризующие течение сосудистой патологии.

Необходимость дифференциальной диагностики с опухолями головного мозга возникает в тех редких случаях болезни Альцгеймера, когда на начальных этапах преобладает очаговая психопатологическая симптоматика, а мнестические нарушения и слабоумие выражены слабо. Первостепенное значение в этих случаях приобретают дополнительные методы исследования (пневмоэнцефалография, компьютерная томография, результаты анализа цереброспинальной жидкости) и анализ клинических проявлений дальнейшего течения заболевания.

Что касается дифференциального диагноза между двумя основными видами пресенильного слабоумия, то основные критерии приведены в табл. 10.

Патологическая анатомия

При макроскопическом исследовании отмечается диффузная кортикальная атрофия, преобладающая в теменных и височных долях, а центральные извилины остаются нередко мало затронутыми. В основном атрофический процесс захватывает первые две ви-

Таблица 10. Дифференциально-диагностические признаки на начальных стадиях болезни Пика и болезни Альцгеймера

Признаки	Болезнь Пика	Болезнь Альцгеймера
Нарушения памяти	Редко	Прогрессирующая амнезия
Дезориентировка	Отсутствует	Амнестическая
Изменения личности	Выражены	Редко
Критика к болезни	Отсутствует	Имеется
Галлюцинации	Отсутствуют	Эпизодические слуховые
Параноидный синдром	Очень редко	Редко
Паранойяльный синдром	Отсутствует	Редко
Депрессия	Отсутствует	Возможна
Гипотонические кризы	Возможны	Отсутствуют
Эпилептические припадки	Обычно отсутствуют	Единичные генерализованные припадки, чаще на более поздних стадиях
Аспонтанность	Часто	Редко
Двигательная активность	Снижена	Суетливость
Общие нарушения речи	Обеднение, речевые стереотипии	Речевые автоматизмы, логорея
Дизартрия	Отсутствует	Возможна
Афазия	Отсутствует	Амнестическая, переходящая в тотальную
Палилалия	Возможна	Возможна
Эхолалия	Характерна	Возможна
Логоклония	Редко	Часто
Мутизм	Возможен	Отсутствует
Аграфия	Редко	Часто
Алексия	Редко	Часто
Акалькулия	Редко	Часто
Апраксия	Отсутствует	Часто
Амимия	Выражена	Стертая
Астазия — абазия	Отсутствует	Часто
Агнозия	Не характерна	Часто, особенно пространственная
ПЭГ и компьютерная томография	Кортикальная атрофия, преимущественно лобно-височная; внутренняя гидроцефалия, наиболее выраженная в передних отделах боковых желудочков	Кортикальная атрофия, преимущественно теменно-затылочная; внутренняя гидроцефалия с расширением боковых желудочков на уровне перекреста и задних рогов
ЭЭГ	Часто — общее снижение биоэлектрической активности	Исчезновение альфа-ритма; полиморфная, медленная активность; уменьшение региональных различий; ареактивность

сочные извилины (T_1, T_2) в их задних частях, в отличие от атрофий при болезни Пика, при которой захвачена передняя треть первой височной извилины и передняя часть орбитальных долей и никогда не страдают центральные извилины. При болезни Альцгеймера поражение первых двух височных извилин (T_1 и T_2) сочетается с атрофией супрамаргинальной извилины и зоны Вернике.

Атрофия, захватывающая лобную и теменную доли, клинически проявляется феноменами афазии, агнозии, апраксии, атрофия затылочной доли, возможно, является причиной наличия зрительной агнозии.

Считается характерным контраст между зонами атрофии (лобный полюс, зоны теменной доли и первых двух височных извилин) с супрамаргинальной извилиной и почти неизмененным видом парацентральных извилин. Макроскопическое исследование устанавливает, как и при сенильном слабоумии, общее уменьшение объема и массы мозга.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются сенильные нарушения с диффузным расположением, но чаще встречающиеся в зонах наиболее выраженной кортикальной атрофии, в гиппокампе. Поражения затрагивают нейроны, нейропиль и мелкие внутримозговые сосуды.

Нейронные нарушения видимы по пигменту старения на уровне кортикальных нейронов и нейронов базальных ядер (в результате содержаиия липофусцина).

Зернисто-вакуолярное перерождение (главным образом в нейронах гипокампа) характеризуется содержанием в цитоплазме вакуолей, в центре которых наблюдается аргирофильная гранула, ультраструктура которой сходна с липофусцином (электронноплотный зернистый материал) [Terry R. D., Wisniewski H. M., 1972].

Нейрофибриллярное перерождение Альцгеймера характеризуется присутствием в цитоплазме перерожденных нейронов в форме широких полос, прямых или в форме кружков и завитков из фибриллярного аргирофильного материала с тинкториальными свойствами амилоида. Электронная микроскопия выявляет клетки, содержащие фибриллярный белок (не амилоид), родственный по структуре с нейрофиламентами в виде скрученных трубочек и с филаментами со спиралевидной структурой.

Все эти виды нарушений приводят в конечном счете к исчезновению нейрона. Нейрофибриллярное перерождение было экспериментально доказано при отравлении алюминием. При электронномикроскопическом исследовании было установлено более редкое ветвление дендритов, уменьшение количества отростков дендритов и исчезновение синапсов. Нарушения включают в себя изменение синапсов [Gonatas, 1967; Wisniewski H. M. et al., 1973], нейроаксональную дистрофию, признаки валлеровского перерождения и особенно сенильные бляшки. Нарушения мелких внутримозговых сосудов связаны с амилоидом. Так, в 30% случаев болезни Альцгеймера наблюдается перерождение сосудистой стенки с локальной

инфильтрацией амилоидом, откуда и название амилоидная ангиопатия [Morel F., Wildi E., 1965; Wisniewski H. M. et al., 1973; Predescu V. et al., 1971, 1976, и др.].

Болезнь Крейтцфельдта — Якоба

Болезнь Крейтцфельдта — Якоба (син.: кортико-стрио-спинальная дегенерация, спастический псевдосклероз, болезнь Якоба — Крейтцфельдта) характеризуется прогрессирующим слабоумием вследствие дистрофии нейронов глубоких отделов коры, полосатого тела и таламуса.

Описана H. Greutzfeldt (1920) и A. Jakob (1921, 1923) и более подробно изучена J. Jansen и M. Crohn (1938). Встречается редко: 1 : 1 млн. населения [Matthews W. B., 1975].

Развивается в основном в возрасте 50—60 лет, но как и при других формах первичного слабоумия, были описаны дебюты в возрасте между 21 и 79 годами [May W. W., Itabashi H. H., De Jong R. N., 1968].

Симптомы слабоумия прогрессируют очень быстро, обычно в течение 4—5 мес. По данным N. L. Brown (1953), у 121 наблюдавшегося им в 1968—1977 г. больного средняя продолжительность болезни составила 4 мес. При этом у 94% больных отмечалось слабоумие. У некоторых больных наблюдаются потеря массы тела, нарушение сна. Несколько позже появляются симптомы экстрапирамидных нарушений, непроизвольные хореоподобные и атетозные движения, очень часто (у 94% больных) — миоклонии. Отмечается также дизартрия. По типу нарушений различаются амиотрофические, таламические, затылочные и амавротические формы [Ey H. et al., 1974].

До 1968 г. болезнь относилась к наследственным дегенеративным заболеваниям, хотя семейные формы встречались довольно редко.

Работы Gajdusek и C. J. Gibbs (1968) показали, что синдром Крейтцфельдта — Якоба может быть вызван у шимпанзе путем внутримозговой или внутривенной прививки, и сейчас большинство авторов считают эту болезнь неврологическим заболеванием. вызванным «медленным» вирусом. Кроме введения животным в лабораторных условиях мозговой суспензии больных, отмечены случаи передачи болезни от человека к человеку при пересадке роговицы донора, страдающего этим заболеванием [Duffy P. et al., 1974] и в двух случаях при стереотаксических операциях [Bernoulli C. et al., 1977].

Из 449 случаев, наблюдавшихся N. L. Brown и сотрудниками, описан и один случай заболевания члена семьи больного. Как подчеркивает Spar (1982), хотя объяснима и передача болезни от человека к человеку, нельзя исключить и генетический фактор. На это указывает сообщение о многих семьях, в которых случаи были связаны с аутосомно-доминантной наследственной передачей [Matsuyama S. S., Jarvik L. E., 1980].

Патологоанатомическое исследование указывает на общее нейрональное перерождение, астроцитарную пролиферацию с разрушением серого вещества коры головного мозга в лобных и височных долях, а также в коре мозжечка, базальных ганглиях и черной субстанции.

Хорея Гентингтона

Хорея Гентингтона (син.: хорея Хантингтона, хорея дегенеративная, хорея наследственная, хорея прогрессирующая наследственная) считается наследственной болезнью, которая передается по доминантному типу. Она не так редка и по данным K. W. G. Heathfield (1973) в США и в Европе встречается в отношении 2—7 : 100 тыс. жителей.

В большинстве случаев дебют наступает на пятом десятилетии жизни. H. Ey и соавт. (1974) считают, что болезнь начинается в возрасте 30—45 лет и может длиться до 20—30 лет. M. C. Myrianthopoulos (1966) утверждает, что дебют возможен в возрасте от 5 до 70 лет. Так как большинство случаев болезни дебютирует в позднем возрасте, возникает проблема дифференциального диагноза с первичным слабоумием пресенильного типа. Начинаясь с хореических гиперкинезов, болезнь проявляется также нарушениями интеллекта, с потерей возможности выполнения непривычной и творческой работы, что возможно связано с атрофическими изменениями в лобной доле. Больные становятся раздражительными, у них отмечается аффективная лабильность со склонностью к депрессивным состояниям, иногда с попытками к самоубийству. Интеллектуальная недостаточность прогрессирует медленно, сопровождается нарастающей апатией, потерей инициативы, спонтанности, напоминая таким образом клиническую картину болезни Пика. Наблюдается выраженное снижение способности планировать и выполнять задуманное, несмотря на то, что память и возможность суждения относительно сохранены. Очаговые мозговые нарушения, в виде афазии, агнозии, апраксии встречаются не часто.

Дегенеративные изменения в базальных ядрах клинически проявляются синдромом хронической хореи, не сопровождающимися экстрапирамидными симптомами, характерными для болезни Крейтцфельдта — Якоба.

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ И СЕНИЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Еще в конце прошлого века французские авторы [Seglas M., 1888; Magnan V., 1893] отмечали, что в старости проявляются все те формы помешательства, которые встречаются в молодом возрасте. Wille в 1873 г. писал о аффективных, бредовых и галлюцинаторных психозах, начинающихся в пожилом возрасте и имеющих благоприятный исход. В 1889 г. E. Fürstner впервые в классификацию психических заболеваний позднего возраста ввел понятие «функциональные психозы», отграничивая их от форм с интеллек-

туальным дефектом. П. И. Ковалевский в 1892 г. эту группу обозначил как «психозы без органики».

Нозологическое направление, с его принципом этиопатогенетического монизма, соотнесло возникающие впервые в старости психозы с явлениями возрастной инволюции и практически все продуктивные формы психических расстройств оказались в рамках возрастных органических процессов. Указанный факт в значительной степени определил развитие геронтопсихиатрии на долгие годы, когда содержание исследований отражало больше доказательства правомерности применения нозологических принципов в геронтопсихиатрии, чем раскрывало собственно-возрастные механизмы и закономерности, ей присущие. Быстрое развитие геронтопсихиатрии, накопление клинических наблюдений, а также практическая необходимость иметь удобную и понятную классификацию психических болезней позднего возраста определили «второе рождение» функциональных психозов. Существенным, в данном случае, было отграничение продуктивных, психотических форм психозов старости от органических, сопровождающихся деменцией. Практическое значение такого деления понятно. Наличие или отсутствие деменции в первую очередь определяют прогноз, терапию, жизненное устройство пожилого больного. Подобный, хотя и схематичный принцип разграничения психозов позднего возраста был принят почти повсеместно [Strecker E., Ebauch F., 1940; Faurweather D., 1948; Mayer-Gross W. et al., 1960]; в советской психиатрии он утвердился в пятидесятых годах.

Основу функциональных психозов позднего возраста составляют первично возникающие в старости адементные формы. Именно здесь оказываются сфокусированными все узловые вопросы, относящиеся к продуктивным психотическим расстройствам позднего возраста. Это видно на примере самой группировки этих психозов. В первую очередь к ним должны быть причислены первично возникающие в старости психозы, не специфичные только для позднего возраста, а проявляющиеся во все возрастные периоды. Возможность первичного возникновения в старости заболеваний, наблюдающихся на более ранних возрастных этапах, известна из общей медицины. Эта подгруппа не вызывает особых замечаний и с учетом их позднего начала речь здесь может идти лишь об объеме и формах собственно возрастного влияния на клиническую картину и течение этих психозов. Основные вопросы и разногласия концентрируются вокруг проблемы «собственно-возрастных функциональных психозов старости», возникновение которых ставится в связь не с атрофическими и иными грубоорганическими изменениями, а с другими возрастными факторами биологического и социального характера. Разногласия и противоречия в вопросе о подобной возможности возникли со времени описания так называемых пресенильных психозов и продолжаются по настоящее время. Клиническое своеобразие этих психозов, а также факт известной эндокринной перестройки в пресениуме, который может быть отнесен к причинам этого своеобразия, отвечали требованиям нозологического обособления. Однако, и первое положение о клинической исключительности пресенильных психозов и второе о патогенетической роли пресенильных пертурбаций и в настоящее время не находят общего признания. Не может найти ответа основной вопрос: являются ли те особенности, которые клинически отличают пресенильные психозы, доказательством их нозологической самостоятельности, или это своеобразие — следствие возрастного видоизменения психозов ранних периодов за счет их позднего начала. История выделения пресенильных психозов и содержание ведущихся дискуссий хорошо известны, однако, по-видимому, мы еще далеки от решения этого вопроса.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Среди психических расстройств, впервые возникающих в позднем возрасте и протекающих без клинически выраженных признаков органического поражения головного мозга, выделяют две основные

группы. В первую входят неврозы и так называемые функциональные психозы, которые могут возникнуть в любом, в том числе и в позднем возрасте. Развитие этих заболеваний имеет целый ряд особенностей, однако в целом они не теряют своей нозологической специфичности. Среди них ведущее место занимают поздняя шизофрения и поздний маниакально-депрессивный психоз*. Вторую группу составляют психозы, типичные только для позднего возраста, которые и обсуждаются в настоящей главе. К ним относятся: депрессии позднего возраста, параноиды позднего возраста, галлюцинозы позднего возраста. Кроме того, можно выделить соматогенные психозы, протекающие со спутанностью сознания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Наряду с увеличением частоты психических нарушений по мере старения, можно отметить и некоторые другие тенденции, характерные для психозов позднего возраста. К ним, в частности, относится упрощение структуры психического расстройства, сужение его объема, уменьшение его размаха. В результате — чем старше возраст, тем меньше масштаб психотического феномена, меньше богатство его нюансов. За счет этого известные синдромокомплексы в старости приобретают схематичность. Кроме того, следует отметить тенденцию к ослаблению внутренних связей между отдельными сторонами клинической картины. В старости, и особенно в глубокой старости, симптоматика психических расстройств выступает разрозненно, иногда в виде отрывочных изолированных психопатологических образований. Знакомая последовательность в развитии известных клинических схем нарушается. Перечисленные тенденции в проявлениях психических нарушений в пожилом возрасте отражают неравномерный, но неуклонный процесс дезорганизации и разбалансировки высших психических функций в старости.

Депрессии позднего возраста

Пониженное настроение, депрессивный оттенок в переживаниях собственной физической немощи — частый спутник старения. Общее снижение психического тонуса, которое находит свое выражение в уменьшении силы и объема всех психических проявлений, замедлении психических процессов, можно обозначить как состояние психического упадка в старости. При этом критическое отношение к своим возможностям сохраняется, творческие способности и личностные характеристики не претерпевают качественных изменений. Время проявления психического упадка, его формы, тяжесть индивидуальны и находятся в прямой связи с физическим

---

* Вопросы поздней шизофрении и позднего маниакально-депрессивного психоза рассматриваются соответственно в разделе III, главах 1 и 2. — Примеч. ред.

состоянием. Относясь к явлениям биологическим, понятие психического упадка, так же как и физического, не может быть соотнесено с понятием болезни, не может быть выражено в терминах и определениях клинической медицины. Они не сопровождаются качественными изменениями аффективности, присущими данной личности или аффективной неадекватностью, хотя они могут напоминать апатию, дисфорию, депрессию. Определенное значение при этом имеет и типичная старческая мимика. Естественное в старости ослабление мимической мускулатуры определяет типичное выражение лица (опущенные углы рта, грубые лицевые складки), скудность мимических движений создает сходство с внешними проявлениями печали, угрюмости, апатии. Однако эти старые люди не предъявляют типичных для этих состояний жалоб, не понимают и не принимают сочувствия, выражаемого им окружающими. Значение соматического фактора в развитии соответствующего аффективного фона не может быть приуменьшена. Его действие сказывается в углублении и утяжелении психического упадка и его аффективного компонента. Вопрос о возможности причисления подобных форм изменения аффективности к психотической симптоматике (эндореактивные дистимии H. Weitbrecht, депрессии истощения, соматогенные депрессии позднего возраста) едва ли может найти однозначный ответ в настоящее время. Этот ответ скорее может быть получен при обращении к положениям геронтологии, чем критериям клинической психиатрии.

Другой стороной проблемы является вопрос о том, в какой степени разнообразные и многочисленные ощущения соматического неблагополучия, впервые появившиеся в старости, могут быть отнесены к психотическим проявлениям. Здесь, необходимо привести соображения о правомерности применения идеи о маскированных депрессиях в геронтопсихиатрии. Как известно, основным показателем примата психотического в болезненных ощущениях является отсутствие каких-либо объективных доказательств наличия соматического заболевания, соответствующего определенным ощущениям. Именно это и характеризует те многочисленные, неопределенные, разрозненные и неясные болевые ощущения, которые сопровождают практически каждый случай старения. Обращаясь к этим ощущениям, мы видим тот же неуклонный процесс увеличения частоты их появления по мере старения. Для них трудно найти какие-либо конкретные медицинские терминологические обозначения, поскольку они являются выражением универсального процесса разбалансировки и разлаживания в старости основных церебральных механизмов, регулирующих взаимоотношения организма и окружающей среды. Стремление увидеть в этом инволюционном процессе скрытое проявление аффективной патологии представляется искусственным. Появившиеся в последнее время попытки распространить идею о соматизированных депрессиях на указанные ощущения в позднем возрасте [Birkmayer W., 1973; Katon W., 1982], по-видимому, мало продуктивны.

К психическим проявлениям психического упадка может быть

отнесена особая форма аффективного реагирования на собственное старение, имеющая очерченные признаки депрессивной реакции.

СИТУАЦИОННАЯ ДЕПРЕССИЯ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ. Содержанием подобного состояния является равномерно и стойко пониженное настроение, впервые выявившееся в старости. Существенным в переживаниях оказывается болезненное неприятие собственного старения как в его физическом, так и социально-общественном выражении. Основным в жалобах этих пожилых людей является тягостное переживание пустоты сегодняшней жизни. Все происходящее вокруг представляется малозначащим, неинтересным, будущее не несет чего-либо положительного. Факт собственного старения с фиксацией на объективных признаках этого процесса составляет основное содержание переживаний и мыслей. Одиночество, на которое жалуется пожилой человек, имеет характер «одиночества в толпе»: он никому не нужен, его переживания неинтересны другим. Откликаемость на психотерапевтическое воздействие имеет нестойкий характер. Хотя подобные переживания носят постоянный характер и составляют основное содержание психической жизни, привычные формы поведения при этом не меняются, больной не выпадает из жизни семьи, не отказывается от общества, дорожит прошлыми связями. Самому пожилому человеку эти переживания представляются естественными в его положении, их болезненный характер и медицинская помощь отвергаются. Жалобы на пониженное настроение можно услышать только при специальных расспросах. Улучшение настроения больной ставит в связи с изменением внешних условий, хотя к такой возможности относится пессимистично и каких-либо конкретных планов не имеет. Окружающим подобные переживания также не представляются болезненными, тем более требующими компетенции психиатра. Однако они тягостны для больных и превращают их в страдающих людей.

Отграничение описанной формы от эндогенных и органических депрессий основывается на отсутствии кардинальных признаков, свойственных этим заболеваниям. Вопрос о правомерности отнесения подобных расстройств к невротическим может быть решен с позиции общих положений о неврозах. Такие пожилые люди, несмотря на тягостный характер снижения настроения, не считают это болезненным состоянием, от которого они хотели бы избавиться, нет срыва в отношениях с окружающими. Отсутствует активная борьба, направленная на улучшение своего положения и какая-либо патологическая переработка переживаний. Таким образом, клинические признаки невроза не определяются, и поэтому, по-видимому, правомерным является отнесение этого рода депрессивных нарушений к кругу собственно возрастных реакций старости. В качестве психогенного фактора выступает сам возраст, как таковой, что не имеет аналогов в других возрастных периодах. Однако психогенно травмирующий фактор, лежащий в основе этой депрессивной реакции, не должен пониматься прямолинейно. Специальные попытки установить причинную связь возникновения

подобных депрессий с конкретными неблагоприятными факторами (одиночество, сенсорная депривация, физическая слабость) особого успеха не имели. В этих случаях расстройства настроения отражают глубокий уровень личностного реагирования на изменившееся положение «Я» в окружающем. Объективно определяемые ригидность психических процессов, малый объем содержания депрессивных переживаний позволяют отнести эту форму реакций к психотическим вариантам психического упадка.

Полюсное положение по отношению к ситуационной депрессии позднего возраста занимает расстройство иного рода. Это выявляющаяся в старости наклонность к конфабуляторным образованиям, выступающая в виде горделивых идей, в содержание которых входят представления об имевшихся в прошлом особых событиях, положительно окрашивающих роль этого пожилого человека. Однако при этом отсутствует даже намек на какую-либо разработку ложного воспоминания. Благодушное или умеренно повышенное настроение представляется в этих расстройствах более значимым, чем сам факт конфабуляции.

ВОПРОС ОБ ИНВОЛЮЦИОННОЙ МЕЛАНХОЛИИ. Инволюционная меланхолия представляет собой наиболее яркий пример столкновения взглядов по вопросу о самостоятельности пресенильных или инволюционных психозов (т. е. собственно функциональных психозов позднего возраста). История этого вопроса многократно освещалась в литературе, в том числе и в последние годы. Соображения «за» и «против» в основном известны. К новым фактам, выявившимся за последнее время, следует отнести: во-первых, то, что картины пресенильной меланхолии встречаются не только в пресениуме, но обнаруживаются с не меньшей частотой в старости и глубокой старости. Во-вторых, последнее время резко снизилось число случаев «классической» пресенильной меланхолии, можно даже сказать, что эти случаи практически исчезли. Первое положение оказывается общим как для пресенильной меланхолии, так и для пресенильных параноидов, чего нельзя сказать о втором: бредовые психозы с клинической картиной пресенильного параноида встречаются в настоящее время не реже, чем во время их первых описаний. Это наводит на мысль, что собственно возрастные влияния, лежащие в основе возникновения этих психозов, скорее различны, чем одинаковы. На это обстоятельство в свое время обращал внимание С. Г. Жислин (1956). При сравнительном изучении поздних эндогенных психозов (шизофрения и маниакально-депрессивный психоз), органических психозов и группы пресенильных параноидов и меланхолий было установлено, что инволюционная меланхолия по ряду объективных показателей (распределение по полу, возрастной шкале, отягощенности соматическими заболеваниями, сенсорной депривации, одиночеству) не отличается от поздно возникающих эндогенных психозов. Группу инволюционных параноидов характеризуют иные данные. Обращаясь к вопросу о клиническом своеобразии инволюционной меланхолии, послужившему одним из доказательств ее нозологи-

ческого обособления, можно высказать следующее предположение. Клиническая картина этого психоза характеризуется тревожно-бредовой депрессией. Подобные состояния, как известно, не обладают возрастной исключительностью и наблюдаются во все возрастные периоды. В молодом и среднем возрасте они могут включаться в структуру сложных психопатологических образований. Сравнительное возрастное исследование синдрома тревожно-бредовой депрессии, проведенное И. Г. Беленькой (1983), позволило объяснить клиническое своеобразие инволюционной меланхолии с позиций основных закономерностей проявления психотических нарушений в позднем возрасте. За счет типичного упрощения сложных психопатологических образований синдром тревожно-бредовой депрессии предстает в старости схематично. В связи с этим возникает представление о его возрастной исключительности. Смягчение клинических проявлений инволюционной меланхолии, исчезновение ее «классических» форм, наблюдаемое в последнее время, по-видимому, принадлежит к тому же кругу явлений, что и патоморфоз классических форм эндогенных психозов, например, в виде смягчения кататонических расстройств. И, наконец, ни клиническая картина, ни механизмы развития не обнаруживают присутствия и зависимостей с возрастными ситуационными факторами старения. Говорить о реактивных механизмах инволюционной меланхолии мало оснований. Таким образом, можно предполагать, что в группе факторов, определяющих возникновение в старости психоза с картиной инволюционной меланхолии, существенным оказывается эндогенный радикал.

Параноиды позднего возраста

Параноид позднего возраста (син.: пресенильный параноид, инволюционный параноид) введен С. Г. Жислиным (1965).

К настоящему времени рамки параноидов позднего возраста достаточно очерчены. Речь идет о бредовом психозе, содержание которого исчерпывается бредом преследования малого масштаба с узкой бытовой тематикой. Бред имеет паранойяльный характер и не обнаруживает тенденции к расширению и усложнению. Больной заявляет о притеснениях со стороны соседей, родственников, которые, по его словам, стараются от него избавиться, так как старый человек является лишь обузой. В действиях и словах соседей и родственников больной видит стремление стеснить его свободу, всячески досадить ему (порча продуктов, личных вещей). В действиях преследователей больные не столько видят желание физического их уничтожения, сколько установку на то, чтобы, нервируя и досаждая, ускорить время их естественной кончины. Различные соматические недуги получают бредовую трактовку: сухость в горле, зуд кожи, ухудшение слуха и зрения расцениваются как результат целенаправленных действий обидчиков. Частым [illegible]нием картины психоза оказываются галлю[illegible] в виде обонятельных, тактильных [illegible]

вания безремиссионное. Примеры преследования, которые приводят больные, обычно относятся к первым этапам заболевания, в дальнейшем подобные примеры мельчают. Обнаруживается связь бредового содержания и возникновения галлюцинаций с конкретной внешней ситуацией. Вне этой ситуации галлюцинации не возникают, напряжение уменьшается. Следует подчеркнуть, что, несмотря на бред, больные обнаруживают способность адаптироваться к внешним условиям. Если первые этапы характеризуются активной бредовой борьбой, то затем больные диссимулируют свое состояние, сужают круг контактов, меняют квартиры, переселяются в дома-интернаты для престарелых. Нозологическая самостоятельность параноидов позднего возраста определяется их клиническим несходством с эндогенными психозами, возникающими в позднем возрасте, а также отсутствием признаков возрастных органических заболеваний. Многолетнее клиническое наблюдение за этими больными, длительные катамнестические исследования подтверждают правомерность такого отграничения. Параноиды позднего возраста отличаются от поздней шизофрении по ряду существенных клинических признаков. Здесь отсутствует типичное для шизофрении усложнение и этапность развития бредовой симптоматики. Нет симптомов психического автоматизма, кататонических нарушений. Эти состояния не выявляются и на высоте обострений в течении заболевания. Переживания больных конкретны и не несут для больного чего-либо непонятного, таинственного, чуждого. Наконец, самым существенным, типичным только для этого бредового психоза старости оказывается способность активно приспосабливаться к окружающей обстановке адекватно своим силам, с учетом конкретной ситуации. Подобное совершенно не типично для непрерывной поздней шизофрении. Такая психическая активность и подвижность, о чем говорит сохранность высших адаптационных возможностей, исключают возможное предположение и об органической природе этих бредовых психозов.

Характерологические особенности больных параноидами позднего возраста довольно типичны. Преморбидно эти люди обладают узким кругом интересов, они хорошие работники и преданы своему делу, которое исполняют добросовестно, но легко расстаются с работой, достигая пенсионного возраста. Уход на пенсию не сопровождается какими-либо переживаниями, и больные вполне удовлетворены скромным достатком. Мало чего достигнув в жизни, эти люди, однако, не намерены упускать то, что имеют. Обиды и ущемления переживаются тяжело, любовь к самостоятельности — типичная их черта. Часто в старости эти больные одиноки в силу того, что сами выбрали такой образ жизни, проживая отдельно от родственников. Однако дружеские отношения с родственниками и узким кругом приятелей обычно крепки и поддерживаются больными до последних дней. Подобные характерологические особенности K. Kleist (1913) обозначал как гипопараноический характер, считая его типичным для бредовых психозов позднего возраста. По имеющимся данным в отличие от поздней бредовой шизофрении и

бредовых психозов органической природы, при параноидах позднего возраста статистически достоверно преобладают больные одинокие, глухие и слепые. Этот факт, а также и то, что особая ситуация, в которой оказываются больные в старости, постоянно отражается в тематике бредовых высказываний, указывает на реактивно-ситуационную обусловленность психоза. Однако суммарное значение этих и ряда других неблагоприятных факторов, а именно сенсорной и социальной депривации, специфических преморбидных особенностей позволяет считать, что генез этого психоза определяется констелляцией патогенных факторов. Параноиды позднего возраста могут служить наиболее ярким примером подобного рода патологии в геронтопсихиатрии.

Наконец, следует коснуться особой формы бредоподобной реакции, развивающейся в рамках психического упадка в старости. Подобно ситуационной депрессии позднего возраста, этот тип реакции может быть отнесен к психотическим вариантам психического упадка. Речь идет о возникающих на фоне психического старения особо устойчивых представлений о несправедливых притеснениях, которые чинятся старому человеку конкретными лицами из его окружения. Подобные представления, обладая наклонностью к застреванию, обычно не выходят за рамки затянувшегося вялого конфликта, не получают какого-либо развития и исчезают при изменении внешней обстановки.

Галлюцинозы позднего возраста

Нарушения восприятий относятся к часто встречающимся формам психотических расстройств в позднем возрасте. Чаще, чем в другие возрастные периоды, здесь обнаруживаются обонятельные и тактильные галлюцинации. Только для старости характерны редкие формы галлюцинозов, описание которых дается ниже. Течение галлюцинозов имеет специфические особенности. Так, в картине хронических галлюцинозов определенного типа обнаруживаются включения в виде единичных галлюцинаций, имеющих отношение к другому анализатору. Только в старости можно видеть трансформацию одного вида галлюциноза в другой: например, тактильный галлюциноз заменяется вербальным и т. п. Причисление галлюцинозов позднего возраста к собственным функциональным психозам старости основывается на общих для этих формах критериях: первичное возникновение в позднем возрасте, клиническое несходство с эндогенными психозами и отсутствие признаков возрастных органических изменений. Едиными оказываются признаки, объединяющие разные формы галлюцинозов позднего возраста: хроническое галлюцинирование на фоне ясного сознания, доминирование галлюцинаторных переживаний над бредовыми, связь галлюциноза с проявлениями маломасштабного бреда преследования. Галлюцинозы позднего возраста составляют 1,2% среди всех форм психозов, впервые возникающих в возрасте старше 60 лет, в том числе зри-

тельный галлюциноз — 0,1%; тактильный — 0,09%; обонятельный — 0,5%; слуховой — 0,5%.

ЗРИТЕЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ. Зрительные галлюцинации обычно возникают внезапно, характеризуются образностью и яркостью. В части случаев они относятся к галлюцинациям типа Ch. Bonnet. Частыми галлюцинаторными образами бывают люди, совершающие понятные для больных, обыденные действия. Нередки и сложные панорамические картины, с участием большого числа лиц. Отношение к галлюцинациям обычно двойственное. Признавая болезненный характер видений, больные, тем не менее, ведут себя так, как будто бы галлюцинаторные образы существуют на самом деле (беседуют с ними, ждут от них ответа). Иногда зрительные образы питают содержание бреда, типичного для параноида позднего возраста. В этих случаях критика отсутствует. Между формами изолированного и бредового галлюцинозов существуют переходы.

ТАКТИЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ. По клинической картине приближается к описанному K. Ekbom (1938) дерматозойному бреду. Больные испытывают ощущения постоянного присутствия на коже или под кожей мелких животных или посторонних мелких предметов (сор, песок). Критика к этим переживаниям полностью отсутствует. Подобные ложные ощущения почти всегда сопровождаются идеями преследования обыденного, бытового содержания.

ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ. Обонятельные галлюцинации появляются внезапно и сразу приобретают стойкий характер. Обычно это неприятные запахи, от которых больные специально защищаются. На первых этапах галлюциноз существует изолированно, однако вскоре присоединяется маломасштабный бред преследования. Эта форма галлюциноза больше, чем другие, обнаруживает связь с внешней обстановкой. Галлюцинации возникают в конкретной, толкуемой по бредовому ситуации и исчезают при ее перемене. Этот галлюциноз, более чем другие, приближается к бредовому типу галлюцинозов.

СЛУХОВОЙ, ВЕРБАЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ. Содержание голосов отражает бытовую, понятную для больного жизненную ситуацию и иногда имеет лишь косвенное отношение к больному (плачущие дети, пение и разговоры). Однако и в этом случае изолированного и нейтрального содержания голосов он имеет неприятную и тревожащую больных окраску, хотя в целом отношение к голосам спокойное. В других случаях галлюциноз прямо и тесно связан с маломасштабным бредом преследования. Галлюциноз доминирует над бредом и в какой-то степени питает его содержание. В дальнейшем галлюциноз не получает развития, идеи психического автоматизма отсутствуют.

Все галлюцинозы позднего возраста в той или иной степени сопровождаются маломасштабным бредом преследования, который в течении заболевания не получает расширения и усложнения. Зрительный галлюциноз — единственная форма, при которой можно видеть критическое отношение к галлюцинациям, хотя говорить о

полной критике и здесь не приходится. В случае включения в картину галлюциноза отдельных галлюцинаций, относящихся к другому анализатору, или трансформации одного вида галлюциноза в другой, структура маломасштабного бреда не меняется. Это указывает на то, что само заболевание определяется не тем, к какой сфере относится галлюциноз, а выявляющейся в старости общей наклонностью к галлюцинированию. Что касается формы галлюциноза, то, по-видимому, определенное значение имеет поражение периферического рецепторного аппарата. Это наглядно видно на примере слухового и зрительного галлюциноза. Снижение слуха при слуховом и ослабление зрения при зрительном галлюцинозах встречается почти у каждого заболевшего. Можно найти косвенные доказательства изменений рецепторных анализаторов и при других галлюцинозах.

Спутанность — соматогенный психоз позднего возраста

Включение в группу функциональных психозов позднего возраста соматогенных психозов в значительной степени условно ввиду наличия экзогенно-органического радикала. Однако клиническое своеобразие этого психоза, первично возникающего в старости, и его обратимость делают правомерным рассмотрение «спутанности» (confusion) в этой главе. Причисление «спутанности» к соматогенным психозам позднего возраста обусловливается первенствующим значением соматогенности в констелляции неблагоприятных факторов, играющих роль в ее возникновении. Возможность полной обратимости психотических расстройств, а с другой стороны, высокий процент летальности, по понятным соображениям, требует особого внимания к этому психозу. Как можно судить по литературным данным, психозы, возникающие первично в старости и относимые авторами к «спутанностям» [Fürstner E., 1889], токсическим делириозным реакциям [Robinson G. W., 1942], «острым состоянием спутанности» [Roth M., Morrisey J., 1952[, могут быть отграничены от органических психозов позднего возраста и причислены к функциональным. В отечественной литературе эти формы описаны Д. М. Галабаевой (1973). По нашим данным, подобные формы острых психозов, первично возникающие в позднем возрасте, составили 3,4% от общего числа больных, первично поступивших в больницу в возрасте старше 60 лет.

Обычно за несколько дней до острого начала выявляются как бы случайные эпизоды нечеткой ориентировки, беспомощности при решении знакомых, бытовых задач. Психоз возникает остро и характеризуется нарушением сознания с беспорядочным двигательным беспокойством. Выраженность нарушения ориентировки, двигательное беспокойство колеблется. Однако тяжесть состояния быстро нарастает. Попытки упорядочить поведение больного, купировать возбуждение обычно результата не дают, вызывают активное сопротивление больного, и возбуждение усиливается. Тяжесть аментивного помрачения сознания колеблется, временами

больные могут удовлетворительно разобраться в окружающем, но чаще ориентировка носит как бы двойной характер: больной узнает родственников, знает, где находится, но тут же путает сегодняшнее с давно прошедшим. Бессвязность мышления и речи определяют характер контакта с больным. По мере ухудшения состояния нарастает растерянность. Двигательное беспокойство приобретает все более и более хаотический характер. Больные сопротивляются гигиеническим мероприятиям, неопрятны. Постоянное возбуждение ведет к невольным ушибам и повреждениям. В это время внешний вид больных производит удручающее впечатление, старость выступает здесь в наиболее неприглядном виде. Кожа сухая и бледная, волосы нечесаны, на коже многочисленные ссадины. Нередко окружающая обстановка представляется им неопределенно угрожающей, и они взывают о помощи. Иногда по отдельным высказываниям можно судить, что больные испытывают зрительные галлюцинации. Они носят характер отдельных включений в картину психоза; чаще это малосвязанные между собой образы, реже возникают сложные сновидные, сценоподобные видения. Обычно подобное состояние продолжается 15—20 сут. Иногда болезнь приобретает затяжное течение, когда периоды ослабления симптоматики вновь сменяются ухудшением состояния. По выходе больные полностью утрачивают память на весь период болезни или помнят отдельные эпизоды. Тяжелое возбуждение изнуряет их и может повести к дополнительным соматическим осложнениям, которые и оказываются причиной летального исхода. Подобная вероятность для этих форм высока (до 50%).

Возникновение спутанности обнаруживает заметную связь с соматическим фактором. Заболевание возникает обычно у больных, страдающих не особенно тяжелыми, но длительно и изнуряюще текущими соматическими болезнями. Обращает внимание, что соматический преморбид у этих больных более отягощен, чем при других психозах старости. Однако можно выделить группу «спутанностей», когда к моменту начала психоза не обнаруживалось какого-либо соматического неблагополучия. G. Robinson (1942) в возникновении подобных психозов придавал значение изменению привычного образа жизни в старости, нарушениям питания, сна, гиподинамии. Подобная группа составляет 14% по отношению к другим формам спутанностей [Галабаева Д. М., 1973]. Автор отмечает в этом случае наличие таких неблагоприятных факторов, как психогении, сенсорную изоляцию, сосудистые нарушения. Все это позволяет говорить о суммарном значении патогенных факторов, обусловливающих возникновение и этой формы психозов позднего возраста.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Получить конкретные данные о распространенности функциональных психозов позднего возраста нелегко. Различия в приводимых показателях, в первую очередь, следует отнести за счет разного

подхода к диагностике пресенильных психозов и поздней шизофрении. По мере распространения положения о существовании собственно возрастных функциональных психозов растет их число и сужаются рамки поздней шизофрении. Укрепляется точка зрения о возможности позднего и сверхпозднего начала эндогенных психозов — мелеет проблема пресенильных психозов, урежается их диагностика. Другая причина заключается в гипердиагностике органических деструктивных заболеваний в старости. Исключить органическую причину при психических расстройствах в этом возрасте зачастую не просто и здесь необходим достаточный опыт. Отсутствие этого опыта нередко лежит в основе расширительного представления о наличии патологического органического процесса в случае собственно возрастных изменений силы, объема и подвижности интеллектуальных процессов в старости. Важность этого положения понятна, так как исключение грубо органического характера поражения — первое условие причисления заболевания к функциональной группе. Положение усложняется и тем, что функциональные психотические расстройства в старости имеют органическое обличие. H. Sjogren (1964) отмечал, что острые соматогенные психозы с картиной сенильной спутанности ошибочно причисляются к старческому слабоумию. M. Roth, J. Morrissey (1952) одни из первых отметили, что больные депрессиями позднего возраста производят впечатление дементных, а L. G. Kiloh (1981) и D. S. Janowsky (1982) установили, что в 10% диагностика слабоумия была ошибочной за счет того, что депрессия была принята за деменцию. С учетом сказанного, не может показаться необычным положение, что на сегодня нет точного представления о количественных соотношениях между различными группами психозов позднего возраста. У старых авторов мы находим описание лишь единичных случаев психозов с благоприятным течением в старости. В дальнейшем функциональные психозы занимают прочное место в общей группе психозов позднего возраста, хотя их доля оценивалась по-разному. B. Malzberg приводит данные о больных, первично поступивших в психиатрические больницы штата Нью-Йорк в 1920—1931 гг. В возрасте 65—74 года функциональные психозы составили 14%, в возрастной группе 75 лет и старше — 3%. W. Williams, E. Jaco (1958) в психиатрических больницах штата Техас США у больных старше 60 лет функциональные психозы диагностировали в 11%, в то время как в университетских больницах этого штата эти психозы составили 72%. E. Robertson и N. Browne (1953) определяли функциональные психозы в 48% всех психозов позднего возраста. Подобные данные получил H. Sjogren (1964). Обзор данных, опубликованных в различных странах, проведенный E. W. Busse и E. Pfeiffer (1961), показывает, что выраженные психические нарушения определяются у 5% населения в возрасте старше 65 лет, при этом в возрастной группе 65—74 года более чем у половины больных имеются функциональные психозы.

В 1968—1971 гг. нами было проведено исследование больных в

Таблица 11. Частота первичных госпитализаций и количество психопатологических симптомов в поздием возрасте

Возраст (годы)	Число первично госпитализированных (на 1000 населения)	Среднее число психопатологических симптомов у 1 больного
60—64	3,5	19,7
65—69	4,3	21,9
70—74	7,2	35,7
75—79	8,6	46,2
80—84	12,6	57,8
Свыше 85 лет	11,5	69,1

возрасте старше 60 лет (2411 чел.), первично поступивших в одну из московских психиатрических больниц. Среди них больные с так называемыми функциональными психозами составили 20,8%, в том числе больные шизофренией — 5,4%, маниакально-депрессивным психозом — 3,9%, параноидами позднего возраста — 3,6%, пресенильными депрессиями — 0,9%, галлюцинозами — 1,2%, острыми соматогенными психозами с картиной спутанности — 3,4% и другими формами — 2,4%.

Среди наиболее значимых тенденций в проявлениях психических отклонений в старости на первое место должна быть поставлена наклонность к нарастанию частоты психопатологических симптомов по мере старения. Процент, отражающий частоту, с которой обнаруживаются психические отклонения, неуклонно возрастает в старости от одной возрастной группы к другой. Это относится как к дефицитарным, так и продуктивным симптомам. Клинически это находит выражение в увеличивающейся с возрастом наклонности к ошибкам памяти, ошибкам восприятия, ошибкам суждений. Тенденция к росту аффективных расстройств также отражает это положение.

На приводимых таблицах (табл. 11, 12) представлены данные,

Таблица 12. Частота основных психических расстройств, впервые возникших в позднем возрасте (на 1000 населеиия)

Психопатологические синдромы	Возраст (годы)					
	60—64	65—69	70—74	75—79	80—84	85—89
Депрессия	2,3	2,4	3,1	4,1	7,6	2,2
Тревога	2,3	3,4	4,5	5,7	7,5	9,2
Бред преследования	0,8	1,2	1,6	1,9	1,8	4,5
Бред ущерба	1,2	1,8	3,2	5,0	6,8	7,8
Синдром Кандинского	0,2	0,2	0,2	0,3	0,5	0,4
Деменция	1,8	3,2	6,9	10,4	16,5	16,3

отражающие среднее число симптомов или признаков психических нарушений у больных, первично поступивших в психиатрическую больницу в возрасте старше 60 лет (по возрастным группам).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возникновение основных форм эндогенных психозов в пожилом возрасте не добавляет чего-либо нового в большую и сложную проблему этиологии и патогенеза этих заболеваний. Основные вопросы и положения, отражающие современное состояние проблемы, правомерны и для этих психозов, возникающих в позднем возрасте. Возможность первичного возникновения в старости эндогенного психоза в настоящее время практически не оспаривается, хотя история утверждения «поздней шизофрении» в современной классификации далеко не проста. Фактически проблема поздней шизофрении, позднего маниакально-депрессивного психоза относится к области отношений органического и эндогенного — одной из основных проблем психиатрии. Органический фактор в данном случае выступает в виде общего сенильно-регрессивного фона. Однако остается неясным, в какой степени возрастная инволюция, влияя в этом направлении на психическую сбалансированность, организованность, может явиться благоприятной почвой для возникновения психопатологически сложных эндогенных психозов.

Известные из литературы точки зрения о провоцирующем влиянии грубых органических процессов в старости на возникновение эндогенных психозов относились к патологическим органическим процессам, будь то артериосклеротический или атрофический [Seelert H., 1915, 1919; Bostroem A., 1931; Lehler H., 1950]. Тот факт, что в картине поздних эндогенных психозов может не обнаруживаться грубой органики, некоторые авторы относили за счет того, что в данном случае имеет место лишь начальный или латентный патологический органический процесс. Подобное объяснение не может быть использовано по отношению ко всем формам сложных психопатологических образований, первично возникающих в старости. Значение возрастных регрессивно-сенильных изменений не исчерпывается лишь провоцирующей ролью в возникновении продуктивных психопатологических образований, в большей степени эти изменения определяют сам процесс структурирования и динамики психотической симптоматики. Указанная точка зрения оказывается особо значимой для понимания этиологии функциональных психозов позднего возраста. В данном случае патогенетические механизмы являются многомерными и многофакторными. Эти положения были сформулированы на первых этапах описания пресенильных психозов. Дальнейшие наблюдения показали, что описанные клинические формы, соотносимые с периодом климакса или пресениума, возникают не реже и в старости, и глубокой старости. Эти данные современной геронтопси-

хиатрии крайне важны, ибо они говорят о том, что причины подобных психозов надо искать не в особенностях пресениума, а в биологических и других закономерностях старения вообще.

Со времени выделения пресенильных психозов в советской психиатрии утвердилось мнение об их самостоятельности. Первое исследование пресенильных психозов в России было проведено Т. А. Гейером в 1925 г. Касаясь существа заболевания, автор высказал предположение, близкое точке зрения H. Seelert, считая, что пресенильные психозы являются переходным звеном между конституциональными и органическими психозами. В зависимости от степени выраженности эндо- или экзогенного фактора они могут приближаться то к одним, то к другим формам. В дальнейшем о многофакторном характере причины этих психозов писали многие авторы. Действительно, при анализе любого психического расстройства, возникающего в позднем возрасте, приходится принимать во внимание действие многих факторов, могущих иметь патогенетическое значение. Различные комбинации этих факторов определяют атипии и варианты клинических проявлений психических нарушений у стариков. F. Bronish (1959), отмечая это, специально подчеркивал непродуктивность применения нозологического метода в позднем возрасте, считая более эффективным разделение симптомов на соматические, реактивные и эндогенные. Действительно, каждый из этих факторов обладает особым значением именно в старости. Понятно особое значение соматического фактора, поскольку в каждом случае можно видеть наличие тех или иных соматических болезней, а также отягощенный преморбид. Трудно переоценить значение и внешних факторов, определяющих особое положение старика в обществе, семье. Объективно обнаруживаемое совместное и одновременное действие нескольких патогенетических факторов определило современный констелляционный подход к пониманию патогенеза параноидных, аффективных и галлюцинаторных психозов позднего возраста. Примеры такого рода взглядов в достаточном количестве имеются в литературе со времени выделения пресенильных психозов и до настоящего времени. Выделение в констелляции неблагоприятных факторов первенствующего агента, определяющего клиническую картину психоза, дело сложное. Показателен в этом отношении пример с преувеличением роли атеросклеротических изменений в генезе продуктивных форм психозов позднего возраста. Период крайне расширительного толкования роли сосудистых изменений в возникновении психотических расстройств в старости к настоящему времени прошел.

В советской психиатрии утвердился взгляд об особом значении психогенных факторов в формировании клинической картины пресенильных психозов [Жислин С. Г., 1949; Случевский И. Ф., 1957; Снежневский А. В., 1958; Мелехов Д. Е., 1962]. Применительно к психозам позднего возраста вообще подобная точка зрения характерна для англо-американской психиатрии, где функциональные психические расстройства, возникающие в старости, относятся к

широко понимаемой группе психических реакций. В большей степени это относится к параноидным психозам старости, не имеющим клинического сходства с эндогенными психозами и не обнаруживающим признаков органического снижения. Давая общую характеристику таким «параноидным реакциям», W. Mayer-Gross (1960) указывает, что в развитии этих форм играют роль преморбидные черты характера, соматические расстройства, поражение сенсорного аппарата и возрастные органические изменения. Указанные примеры демонстрируют положение, что отнесение функциональных психозов позднего возраста к констелляционной патологии не исключает строго и нозологического принципа. По-видимому, на сегодняшний день имеется достаточно оснований говорить о ситуационно-реактивном происхождении этих психозов с учетом особого сенильного фона, относя их к реакциям, которые развиваются на «особо патологической почве» [Жислин С. Г., 1949, 1965]. Характерным для этой почвы, по автору, является особая сенильно-регрессивная основа, выявляющаяся за счет возрастной диэнцефально-эндокринной перестройки и соматических сдвигов.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы применения современных психотропных средств распространяются и на область геронтопсихиатрии. Ограничение дозировок с учетом возраста пациента, или исключение конкретных препаратов в связи с наличием соматических заболеваний, также относятся к общеизвестным положениям. Подбор дозировок (обычно $^1/_3$ от доз, рекомендуемых для применения в среднем возрасте) в первую очередь должен учитывать физическое состояние пожилого человека. При галлюцинаторно-бредовых расстройствах в рамках параноидов или галлюцинозов позднего возраста показано применение нейролептических средств (пропазин — суточная доза до 1,5 г, аминазин — суточная доза 0,1—0,15 г, трифтазин — суточная доза 0,03—0,05 г). Курсовое лечение показано при параноидах позднего возраста. Следует, однако, помнить, что эти больные обычно отказываются от приема медикаментозных средств и тщательно скрывают это, что создает трудности при лечении больных в домашних условиях. Отрицательное отношение к терапии отличает и больных ситуационной депрессией. Назначение тимоаналептических средств (азафен — суточная доза 0,025—0,05 г; пиразидол — суточная доза 0,05—0,1 г) дает определенный эффект и может быть рекомендовано в этих случаях особенно при реактивно обусловленных ухудшениях состояния. Особое внимание к возможным побочным явлениям психотропной терапии в виде нейролептического синдрома не должно отвлечь внимание от специфических осложнений, которые типичны для позднего возраста. Эти осложнения часто принимаются за естественные проявления старости и могут быть игнорированы, в то время как именно они оказываются роковыми. Первыми признаками подоб-

ных осложнений от применения психотропных средств оказываются быстро нарастающие явления старческой дряхлости со всеми знакомыми внешними ее проявлениями. Характерны жалобы на слабость в ногах, ухудшение зрения и слуха. Типичный синдром — частые позывы на мочеиспускание и недержание мочи. У мужчин возможны задержки мочеиспускания. В амбулаторной практике такие осложнения могут просматриваться отчасти за счет того, что психотропный эффект от назначаемого лекарства может казаться положительным. Психотическая симптоматика отходит на второй план, а предъявляемые больными жалобы не носят характера, указывающего на наличие соматических заболеваний. Изменения в физическом состоянии пожилого больного требуют особого внимания, так как они могут явиться первыми признаками развития психической спутанности. Состояние двигательного беспокойства, признаки нарушения сознания — основание для изменения тактики лечения. Длительное и монотонное лечение малыми дозами — одна из причин подобного осложнения у пожилых. Одна из основных ззадач — улучшить физическое состояние. Отмена препарата или назначение разовых больших доз с целью добиться критического сна — один из приемов выведения больного из подобного состояния. В этом случае необходимы сердечные средства, общеукрепляющее лечение. Сигналом возможного возникновения спутанности могут явиться появившиеся симптомы психической слабости: поверхность суждений, ошибки памяти, повышенная отвлекаемость. На этом фоне могут скоро возникнуть нарушения временных соотношений, имеющие характер амнестической дезориентировки, отдельные ошибки восприятий. Подобная симптоматика, экзогенно провоцируемая, также относится к первым признакам психической спутанности. Экстрапирамидные расстройства обнаруживаются в старости не так часто, как можно было бы ожидать, имея в виду возраст больных. Однако, появившись, экстрапирамидные расстройства в виде дрожания рук или оральных гиперкинезов быстро приобретают хронический характер. Применение корректоров не всегда дает положительный эффект. Отмена препарата ведет к прекращению гиперкинезов, хотя этот процесс иногда затягивается.

Адаптационные возможности больных с функциональными психозами позднего возраста определяются как закономерностями, присущими самому болезненному процессу, так и физическим состоянием больного, характером и глубиной старческих недугов. Существенным оказывается и внешняя обстановка, которая изменяется по мере старения, и чем старше пациент, тем большее значение это имеет в плане подбора адекватных реабилитационных мероприятий. Именно они обычно определяют решение вопросов жизненного устройства больных с галлюцинозами позднего возраста. В отличие от этого при аффективных психозах позднего возраста, как показывает клинический опыт, собственно старческие переживания отодвигаются на второй план. Переживания собственной ненужности, неприятие возрастных изменений внешности,

физической силы практически не звучат в высказываниях больных с аффективными психозами в старости. Это должно учитываться при решении вопросов реабилитации этих больных. Активное неприятие собственного старения, с соответствующими переживаниями составляет содержание ситуационной депрессии пожилых. В этих случаях успеха можно ожидать от применения психотерапии. Больные параноидами позднего возраста с бредом преследования малого масштаба или с бредом ущерба обнаруживают наиболее высокие адаптационные возможности по сравнению с другими формами функциональных психозов позднего возраста. Эти возможности тем выше, чем отдаленнее период от начальных этапов заболевания. Практически больные сами организуют свой образ жизни, скрывая свои переживания от окружающих.

ПРОГНОЗ

Отсутствие интеллектуального снижения при функциональных психозах позднего возраста определяет основную прогностическую линию при этих заболеваниях. В группе собственно-возрастных психозов параноидные и галлюцинаторные психозы обнаруживают тенденцию к необратимому течению. Больные с параноидами позднего возраста на отдаленных этапах течения, как правило, исчезают из поля зрения врача. В значительной степени это происходит за счет возможности этих больных активно приспосабливаться к внешним условиям, несмотря на то, что бредовое отношение к лицам из ближайшего окружения сохраняется. В определенной части случаев изменение внешней ситуации сказывается благотворно на дальнейшем течении психоза. Однако чаще улучшение в состоянии оказывается кратковременным. Ситуационные депрессии пожилых обычно не претерпевают каких-либо изменений по мере старения больных. Пессимистически негативная установка на фоне умеренно, но стойко пониженного настроения сопровождает этих больных до последних дней жизни.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Психотическая симптоматика, составляющая содержание бредовых и галлюцинаторных психозов позднего возраста, а также экзогенно обусловленные состояния спутанности являются основанием для заключения о нетрудоспособности, недееспособности и невменяемости пожилого больного. При состояниях возрастной ситуационной депрессии заключение о невменяемости выносится сугубо индивидуально. Отсутствие органического снижения при этих формах функциональных психозов позднего возраста обычно снимает вопрос о дееспособности этих больных.

Глава 5

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

И. Погади, Я. Гепхард (J. Pogadi, G. Gebhart) (ЧССР), Т. Б. Дмитриева (СССР)*

КЛАССИФИКАЦИЯ

До настоящего времени нет единой классификации черепно-мозговых травм. В каждой стране пользуются различными классификациями и терминологией, что затрудняет сравнение статистических данных. В СССР и большинстве других социалистических стран черепно-мозговые травмы принято делить на открытые и закрытые. Многие авторы как самостоятельную промежуточную группу выделяют переломы основания черепа.

По виду повреждения головного мозга, начиная с конца XVIII в. [Petit J. L., 1774], различают сотрясение (коммоцию), ушиб (контузию) и сдавление (компрессию). По данным С. Г. Зограбян (1965), подавляющее большинство этих повреждений составляют сотрясения головного мозга (56,6%), значительно меньшую часть — ушибы (18%) и сдавления — 8%. Данное деление несколько схематично, на что указывает существование смешанных состояний — ушиб с сотрясением, ушиб со сдавлением.

По тяжести черепно-мозговые травмы условно делят на три степени: легкая (первая) — с потерей сознания на несколько секунд или без нее; средняя (вторая) — с потерей сознания на несколько минут, кратковременной комой и дальнейшим состоянием оглушения, сохраняющимся иногда в течение нескольких часов; тяжелая (третья) — с продолжительной (от нескольких часов до нескольких суток) потерей сознания, комой, которая в последующем может переходить в сопор, а затем в оглушение.

В развитии травматического заболевания, как правило, выделяют четыре основных этапа: начальный (острейший, первичный, или хаотический, по Н. Н. Бурденко), острый (вторичный), реконвалесценции (поздний) и отдаленных последствий (резидуальный, хронический).

Специальной классификации психических нарушений, возникающих в результате черепно-мозговых травм, также не существует. Наиболее принято соотносить имеющиеся психические расстройства со следующими этапами развития травматического заболевания:

---

* Разделы «Классификация», «Эпидемиологические данные», «Прогноз», «Профилактика», «Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза» написаны Т. Б. Дмитриевой.

1) психические нарушения начального периода, проявляющиеся преимущественно расстройствами сознания (кома, сопор, оглушение, сомноленция) и последующей астенией;

2) острые травматические психозы, возникающие непосредственно после травмы головного мозга в начальный и острый периоды;

3) подострые или затяжные травматические психозы, развивающиеся впервые в позднем периоде, который длится от 1—2 мес до 1 года, или же возникающие как продолжение острых психозов;

4) психические нарушения отдаленного периода черепно-мозговой травмы, впервые проявляющиеся спустя несколько лет после травмы или же формирующиеся из тех психопатологических расстройств, которые отмечались в более ранние периоды.

В некоторых странах, в том числе в ГДР, на основе клинических проявлений принято выделять острые и хронические психические нарушения соответственно острому и хроническому периоду течения травматического процесса, однако при этом подчеркивается трудность их разграничения [Faust C., 1967].

В США при черепно-мозговых травмах наиболее принятой считается синдромальная классификация психических нарушений [Imboden J. B., Urbaitis J. C., 1978]. В DSM-III (1980) сохранен этот принцип, психозы после черепно-мозговых травм рассматриваются в общей группе «органических психических синдромов» (делирий, деменция и пр.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Психические нарушения обычно возникают во время травмы или непосредственно после нее. Сразу непосредственно вслед за травмой наиболее часто появляются расстройства сознания, условно разделяемые на количественные (степень выключения сознания) и качественные (виды расстройств сознания). При этом большее внимание уделяется количественным нарушениям сознания, которые служат критерием оценки тяжести состояния.

Наиболее тяжелым является глубокое бессознательное состояние — кома, при котором больной не проявляет никаких признаков защитных движений, например при болевом или звуковом воздействии. Сопор представляет собой меньшую степень бессознательного состояния. Здесь сохранены защитные движения в ответ на болевое раздражение. Лишь при наиболее легких нарушениях сознания — оглушении и сомноленции — с больным возможен какой-то контакт. Предоставленный сам себе пострадавший засыпает и пробуждается лишь на зов или иное раздражение, на вопросы отвечает с запозданием, кратко (брадипсихия), отмечаются аспонтанность, малоподвижность, безразличие.

Неадекватность реакции при контакте с больным и несоответствие его поведения ситуации являются признаками качественного нарушения сознания. Однако от синдрома помраченного сознания всегда следует отличать расстройства речи (афазии), нередко возникающие при очаговом поражении доминантного полушария.

НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ И АСТЕНИЯ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Потеря сознания непосредственно связана с травмой и наблюдается у 90% пострадавших, которым оказывается медицинская помощь. Утрата сознания, как правило, имеет место при коммоциях, сопровождает также большинство контузий, при которых обычно бывает более глубокой и длительной. Больной не воспринимает окружающее, с ним отсутствует словесный контакт, и это нарушение не связано с афазией. Невозможность фиксации событий в памяти обусловливает отсутствие воспоминаний (*амнезию*) о периоде, непосредственно следующем за травмой (*антероградная амнезия*), а иногда и о коротком периоде, предшествующем травме (*ретроградная амнезия*). Когда к пострадавшему возвращается сознание, могут появляться и воспоминания о происшедшем, но они не бывают точными и полными. Не сразу восстанавливается возможность фиксации в памяти, особенно зрительных образов, в последнюю очередь появляется ориентировка во времени.

Постоянным признаком перенесенной черепно-мозговой травмы с нарушением сознания является ослабление психической деятельности — *посттравматическая астения*, проявляющаяся сочетанием радражительности и истощаемости в различных соотношениях. При превалировании истощаемости утрачивается способность к физическому и умственному напряжению, преобладает пониженное настроение со снижением побуждений, безразличием, вялостью. Адинамический компонент выражен тем больше, чем тяжелее астения. При превалировании раздражительности, напротив, отмечаются возбудимость, гиперестезии, сон становится поверхностным, сопровождается яркими сновидениями. Нередко возникают вестибулярные расстройства. Отмечаются шаткость походки, головокружение, которое усиливается при изменении положения тела, езде в транспорте, чтении, наблюдении за движущимися предметами (окулостатический феномен). Иногда наблюдаются тошнота и рвота. Объективно выявляется нистагм и ослабление конвергенции глазных яблок. С астенической симптоматикой сочетаются многообразные вегетативные расстройства, проявляющиеся в основном вазомоторными реакциями — лабильностью сердечной деятельности и артериального давления, повышенной потливостью, слюнотечением. Часто бывают жалобы на головную боль.

После контузии мозга, помимо астенической симптоматики, выявляются и локальные неврологические расстройства — парезы, нарушение речевых функций (афазии), агнозия, аграфия, апрак-

сия и др., что может являться результатом как локализованных повреждений в области височной и теменной долей, так и посттравматического отека.

Каждое посттравматическое состояние может сочетаться со вторичной компрессией мозга, вызванной, главным образом, кровотечением, ликворо-динамическими нарушениями, а также с инфекцией и жировой эмболией. В таких случаях через некоторое время вновь появляется или утяжеляется нарушение сознания, развиваются очаговые неврологические признаки, глазодвигательные нарушения, анизокория, судорожные припадки.

ОСТРЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

По клинической картине острые травматические психозы сходны с острыми симптоматическими психозами при отравлениях, соматических и инфекционных заболеваниях. Психические расстройства, возникающие экзогенно и проявляющиеся главным образом состояниями нарушенного сознания, были описаны K. Boenhoffer (1910, 1912) под названием острых экзогенного типа реакций. Первоначально K. Boenhoffer описал пять острых реакций экзогенного типа: сумеречное состояние, делирий, аменцию, эпилептическое возбуждение, галлюциноз. Позже он дополнил этот список маниакальноподобными, кататоническими и параноидными состояниями. В дальнейшем острые экзогенного типа реакции были объединены исследователями в понятие острого психосиндрома, который при симптоматических психозах сменяется переходными синдромами Вика [Wieck H. H., 1956], имеющими важное прогностическое значение. Считается, что переходные синдромы аффективного регистра (астенический, депрессивный) имеют благоприятное прогностическое значение, в то же время переходные синдромы органического регистра (эйфорический, Корсаковский, апатико-абулический) могут свидетельствовать о тенденции перехода травматического процесса в стадию хронического органического психосиндрома с явлениями деменции *.

Большинство острых травматических психозов развивается вслед за бессознательным состоянием. По W. Griezinger (1892), эти состояния возникают в результате «различного по времени оживления функций отдельных центров» и их можно обозначить как «промежуточное состояние между бессознательным состоянием и ясностью сознания».

Продолжительность острых травматических психозов различна. По мнению C. Faust (1967), основывающегося на данных различных авторов, психотический процесс, как правило, заканчивается в течение 6 нед и этот срок превышается только в исключительных случаях.

---

* Описание экзогенного типа реакций и переходных синдромов. См. также главу «Психические расстройства при опухолях головного мозга». — Примеч. ред.

Несмотря на то, что острые травматические психозы относятся к реакциям экзогенного типа, а следовательно, неспецифичны, следует заметить, что травматическим психозам более, чем экзогенным психозам иного происхождения, свойственны амнестические синдромы и вестибулярные нарушения [Гуревич М. О., 1948].

C. Faust (1967) пишет, что часто острые травматические психозы в узком смысле слова отличаются особой бедностью симптоматики, поэтому бо́льшую часть таких больных лечат в хирургических травматологических отделениях, а не в психиатрических клиниках. При этом иногда нейрохирургами описываются «легкая эйфория», «спутанность», слабо выраженные продуктивные симптомы, некритичное отношение больного к своему состоянию. Известны и развернутые картины острых травматических психозов. Симптоматика их разнообразна и чаще всего укладывается в рамки следующих клинических синдромов.

СУМЕРЕЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ. Это наиболее частые формы острых травматических психозов. Сумеречные состояния возникают обычно после кратковременного периода прояснения сознания. Их продолжительность — от нескольких часов до нескольких дней, реже — недель. Как правило возникновение этих состояний связано с внутричерепной гипертензией или дополнительными вредностями (алкоголизация, соматические заболевания, переутомление, преждевременная транспортировка).

Клинический полиморфизм сумеречных состояний травматической природы описан Т. И. Юдиным (1935), А. Н. Молоховым (1945), М. О. Гуревичем (1948), Ф. И. Ивановым (1970), С. С. Калинер (1974), K. Kleist (1934), C. Faust (1967) и др.

Клиническая картина их бывает яркой, особенно при психомоторном возбуждении. Больной дезориентирован в месте и времени, не узнает окружающих, не отвечает на обращения, ажитирован, мечется, куда-то стремится, совершает быстрые, часто некоординированные движения. Очень быстрые двигательные реакции напоминают гиперкинезы. Движения характеризуются стереотипностью, автоматизированностью. Такие сумеречные состояния близки к аментивным. В отдельных случаях ведущим признаком бывают галлюцинации и бред, о которых можно судить по отрывочным спонтанным высказываниям. При этом речевая продукция состоит из выкриков, резких слов и выражений, содержащих агрессивный смысл. Такие больные могут совершать действия агрессивного или оборонительного типа. В поведении их иногда могут проявляться псевдодементные и пуэрильные черты.

Гуревичем М. О. (1948) описаны травматические сумеречные состояния с внешне упорядоченным поведением больных, которые в таком состоянии, как правило на фоне дисфорических расстройств настроения, совершали побеги, правонарушения и в дальнейшем не помнили о своих действиях. М. О. Гуревич указывал также на возможность сноподобных состояний с дезориентацией, неправильным поведением, но без возбуждения. Позже H. H. Wieck (1955) и C. Faust (1967) провели разграничение пси-

хотических состояний с преобладанием нарушения сознания и состояний с преобладанием сомноленции. При этом сонливость была выделена в качестве особой формы нарушения сознания, а не рассматривалась, как это иногда имеет место, как количественное снижение состояния сознания. C. Faust (1967) наряду с «особыми сумеречными состояниями с легчайшими изменениями сознания» и «состоянием спутанности с глубоким помрачением сознания» описал формы, которые характеризуются особенной сонливостью. Таких больных можно на короткое время вывести из состояния сна, но как только возбуждение извне пропадает, они снова погружаются в сон.

При всех вариантах сумеречных состояний по выходе из психоза у больного наблюдается амнезия. По миновании сумеречного состояния возможны выздоровление или переход в Корсаковский синдром. Характерно, что сумеречные состояния в отличие от других острых психотических форм часто повторяются в периоде реконвалесценции и в отдаленном периоде, как правило после каких-либо дополнительных вредностей, ухудшающих состояние больного (инфекция, алкоголь, переутомление).

ДЕЛИРИИ. Могут развиваться через несколько дней после восстановления сознания под воздействием дополнительных вредностей. Продолжительность таких состояний от нескольких часов до 2—3 дней. Чаще всего делириозные явления возникают в переходном периоде после оглушения или конфабуляторной спутанности. Как правило нарастание психоза наблюдается вечером и ночью. Днем сознание может проясняться, появляется ориентировка в месте и времени (люцидные промежутки). Такое колеблющееся течение психоза возможно на протяжении нескольких дней, реже 1—2 нед. Согласно данным различных авторов, делирии развиваются преимущественно у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Ведущими в клинической картине бывают яркие зрительные галлюцинации, часто сопровождающиеся аффектом страха и тревоги, на основе которых может возникать вторичный бред. Больной не узнает окружающих, не ориентируется в обстановке, двигательно возбужден, защищается от галлюцинаторных образов, убегает от них или совершает на них нападения. Содержание галлюцинаторных переживаний нередко связано с близкой ему тематикой, с родом занятий (профессиональный делирий).

Травматический делирий завершается обычно после длительного сна больного. Переживания делириозного периода как правило частично амнезируются, сохраняются лишь фрагментарные воспоминания. Психоз чаще заканчивается выздоровлением, реже — переходит в амнестический Корсаковский синдром.

ОНЕЙРОИД. Онейроидные состояния при острых травматических психозах встречаются сравнительно редко [Калинер С. С., 1974; Mayer-Gross W., 1924; Leonhard K., 1956; Faust C., 1967]. Развиваются они, как и делириозные явления, как правило сразу после периода нарушенного сознания, продолжаются от несколь-

ких часов до 5—6 дней и обрываются критически, реже больной выходит из онейроида через короткий промежуток единичных обманов восприятия, ложных узнаваний, отрывочных бредовых идей.

Внешнее проявление онейроида довольно разнообразно и может напоминать делирий или сумеречное состояние. Мерцание сознания, правильная ориентировка во время светлых промежутков, яркость и образность переживаний, преобладание аффекта страха могут делать это состояние сходным с делирием. В отдельных трудноотличимых случаях говорят о наличии делириозно-онейроидного состояния. Пароксизмальность возникновения, внешнее поведение, напоминающее непроизвольное блуждание, могут вызывать трудности отграничения от сумеречного состояния. Об имевших место в онейроиде переживаниях больной сообщает по миновании психоза, иногда удается получить от него сведения во время светлых промежутков, после чего больной вновь погружается в мир грез.

Во время травматического онейроида больной полностью дезориентирован (в том числе наблюдается изменение самосознания), отрешен от окружающего. Выражение лица застывшее, отсутствующее, реже восторженное. Периоды внешней неподвижности (малой подвижности) и безмолвия прерываются хаотическим возбуждением, отдельными, чаще патетическими высказываниями. По содержанию травматический онейроид может колебаться от обыденного, фрагментарного до ярко фантастического, развернутого. Преобладает эйфорический или экстатический аффект. Больной испытывает огромное внутреннее счастье, подъем [Faust C., 1967]. Значительно реже встречается аффект страха. При травматическом онейроиде описаны метаморфопсии и расстройства схемы тела, которые иногда сохраняются и после восстановления сознания.

Воспоминания о пережитом в онейроидном состоянии сохраняются у больного в большей степени, чем при делирии. Считается возможным повторное возникновение онейроидных состояний как в период реконвалесценции, так и в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

КОРСАКОВСКИЙ СИНДРОМ. Это затяжная форма острого травматического психоза, считающаяся одной из тяжелых. Возникает в основном после тяжелых черепно-мозговых травм сразу после периода оглушения либо спустя несколько дней, сменяя сумеречное или делириозное состояние [Голант Р. Я., 1940; Гуревич М. О., 1948; Калинер С. С., 1974]. Продолжительность Корсаковского синдрома находится в определенной зависимости от вида и тяжести травмы и может значительно колебаться (от нескольких дней до 1,5—2 мес, реже до нескольких месяцев. После контузии Корсаковский синдром отличается бóльшей стойкостью, чем после коммоций. Особенно долго он может держаться у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Характерным признаком этого психоза являются нарушения памяти, точнее — запоминания (фиксационная амнезия), а так-

же наличие антероградной и ретроградной амнезии. Больной дезориентирован во времени, недостаточно ориентирован в месте, не знает, как попал в больницу, не помнит событий текущего дня, не находит своей кровати. Провалы в памяти запоминаются им конфабуляциями, которые, как правило, не носят характер несуразного, невозможного. Сознание при этом не нарушено. Отмечаются также колебания настроения, смена аффектов. Интенсивность конфабуляторной активности бывает различной. Содержание конфабуляций зависит от доминирующего аффекта: при сниженном настроении отмечаются конфабуляции ипохондрического содержания, при повышенном — экспансивные. Следует отметить, что в целом конфабуляции при травматическом Корсаковском синдроме выражены слабее, чем при алкогольном Корсаковском психозе, на первый план выступают псевдореминисценции, когда больной не придумывает ничего нового, а лишь смещает воспоминания во времени. Психические нарушения при Корсаковском синдроме считаются обратимыми.

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ. Со времени разработки K. Boenhoffer (1910) учения об острых экзогенного типа реакциях отмечалась тенденция связывать маниакальные и депрессивные состояния, возникающие в остром периоде черепно-мозговой травмы, с эндогенным предрасположением. Позже K. Kleist (1919), а в дальнейшем и сам K. Boenhoffer (1920) показали возможность экзогенных аффективных психозов. Однако, до настоящего времени существуют разные взгляды на природу аффективных расстройств, возникающих после черепно-мозговой травмы [Faust C., 1967].

Аффективные психозы в острой стадии встречаются редко. Чаще описывается дисфоричное или слегка повышенное настроение, сопровождающееся моторным беспокойством. Считается, что в такие периоды имеется легкое, в виде «дымки», изменение сознания. Воспоминания об этом периоде бывают неполными. Обычно такие абортивные состояния продолжаются 1—2 нед и бесследно проходят. Встречаются очерченные гипоманиакальные и маниакальные состояния с эйфорическим оттенком настроения, беспечностью, непродуктивным двигательным возбуждением, болтливостью, мориоподобными расстройствами, нестойкими экспансивными идеями величия. Иногда повышенное настроение сопровождается вялостью, пассивностью, аспонтанностью. Такие больные производят впечатление довольных и малообщительных. Как и в первом, так и во втором случае у больных нередко выявляются конфабуляции экспансивного характера. C. Faust (1967) описывает маниакальные состояния со спутанным сознанием, отрывочными бредовыми идеями и нестойкими галлюцинациями.

Реже наблюдаются субдепрессивные и депрессивные состояния, которые сопровождаются заторможенностью, тревогой, страхом, ипохондрическими переживаниями. Настроение у таких больных часто имеет дисфорическую окраску. Депрессивные больные также могут конфабулировать.

Как у больных с маниакальными психозами, так и при депрес-

сивных состояниях содержание конфабуляций и бредовых идей всегда внутренне связано с «Я». При депрессиях оно относится к собственному здоровью, самочувствию, внешнему виду, при маниакальных состояниях — к личности и ее месту в обществе. Экспансивные идеи при травматических маниакальных психозах не обязательно сопровождаются хорошим физическим самочувствием. Такие больные иногда одновременно жалуются на физические боли, могут быть раздражительными, обидчивыми, без чувства юмора, у них отсутствует пластичная «ловкая» моторика, свойственная больным с маниакально-депрессивным психозом. При травматическом маниакальном синдроме отсутствует «маниакальная бодрость», несмотря на наличие логореи, нет «скачки идей». C. Faust (1967), исходя из собственных наблюдений и опыта работы с лейкотомированными больными, отмечает, что при травматических психозах не являются редкостью переходы от «мании» к «депрессии» и наоборот. Сочетание аффективных расстройств с выраженной астенией, вазовегетативными и вестибуляторными нарушениями, а также их редукция по мере обратного развития травматических расстройств отличают эти психозы от маниакально-депрессивного психоза. В некоторых случаях такие состояния комбинируются с мнестическими нарушениями.

Иногда бывает трудно сказать, относятся ли травматические аффективные психозы к экзогенному типу реакций или их следует считать локальным проявлением лобного поражения, которое возможно при коммоциях в результате внутреннего ушиба лобной доли мозга о кости черепа.

БРЕДОВЫЕ ПСИХОЗЫ. Бредовые психозы наблюдаются как в остром, так и в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. В острой стадии они связаны с расстройством сознания. Чаще всего это острое состояние с чувственным бредом, обильными конфабуляциями, слуховыми галлюцинациями, иллюзиями, сенестопатиями, нередко являющимися основой для развертывания синдрома Кандинского — Клерамбо. Преобладает аффект тревоги, страха. Возможны импульсивные и агрессивные действия. Содержание бреда может иметь тесную связь как с опасностями, встречавшимися больному на его жизненном пути, так и отражать ситуацию, непосредственно предшествующую получению травмы. На высоте бредового психоза обычно возникают эпизоды измененного сознания, явления дереализации и деперсонализации. Психоз продолжается обычно несколько дней. Воспоминания о перенесенном состоянии чаще фрагментарны. По миновании психоза основное место в клинической картине занимают астенические проявления, могут наблюдаться конфабуляторные расстройства.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ И АФАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА. K. Boenhoffer (1910) включал сначала в свои первые описания экзогенного типа реакций и эпилептические состояния. Однако при коммоциях, то

есть при общем диффузном воздействии на мозг, пароксизмальные расстройства встречаются редко. Значительно чаще они развиваются в остром периоде контузий после открытых черепно-мозговых травм, переломов основания черепа и имеют при этом свойства локальных симптомов.

Среди всех пароксизмальных расстройств острого периода черепно-мозговой травмы преобладают судорожные эпилептиформные припадки, которые обычно носят абортивный парциальный характер. Чаще встречаются джексоновские, реже большие судорожные припадки. Возможна различная продолжительность и выраженность судорожных припадков, разная выраженность двигательного их компонента, наличие наряду с тоническими и клоническими судорогами гиперкинезов. Встречаются пароксизмы психосенсорных расстройств (метаморфопсии, расстройства схемы тела). C. Faust (1967) описал возникновение у больных с переломом основания черепа феноменов близких к «уже виденному» и «никогда не виденному», пролонгированных абсансов, судорожных припадков, кратковременных сумеречных состояний. При открытых ранениях в области теменной доли описаны состояния экстаза, которые длятся несколько секунд или минут и имеют сходство с аурой, наблюдаются также особые состояния со сменой чувства страха и счастья, причем состояния страха намного превосходят состояния счастья по своей продолжительности.

Считается, что возникновение пароксизмальных расстройств в остром периоде черепно-мозговой травмы не должно расцениваться как прогностически неблагоприятный признак.

АФАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ. При травматическом поражении доминантного полушария возможно возникновение моторной и сенсорной афазий. При моторной афазии наблюдается *персеверация* за счет затруднений в переключении от слова к слову. Больные с сенсорной афазией не понимают обращенную к ним речь, спонтанная речь их полна грамматических ошибок, парафазий. Следствием нарушения связи между зрительно-образным, акустическим и смысловым значением слов является возникновение амнестической и семантической афазии. При этом больной не может схватить смыслового соотношения отдельных понятий, обнаруживает беспомощность при объяснении общеизвестных пословиц, не понимает речевых оборотов, требующих логического сопоставления и рассуждения. Потеря больным способности восприятия смысловых связей слов приводит к нарушениям мышления, что может вызывать дифференциально-диагностические трудности. Кроме того, афатические расстройства иногда напоминают речевую инкогеренцию, наблюдаемую при шизофрении, и при поверхностном обследовании с их оценкой легко обишиться.

ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ

В период реконвалесценции, продолжающийся от 1 до 12 мес после травмы, выраженность психических нарушений обычно уменьшается. Лишь при значительных повреждениях мозга остаются

различные проявления психоорганического синдрома — астеническая симптоматика, пароксизмальные нарушения, в том числе и сумеречные состояния, амнестические расстройства.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

В период отдаленных последствий черепно-мозговой травмы наблюдаются различные психические нарушения — астения, не исчезнувшая по прошествии острого периода травмы, тесно связанные с ней психопатоподобные изменения личности, пароксизмальные расстройства, в том числе и различные формы помрачения сознания, которые становятся основой для аффективных, галлюцинаторно-параноидных и параноидных эндоформных психозов, а также состояния слабоумия или травматической деменции. Эти нарушения зависят, как правило, от интенсивности перенесенной травмы, эффективности проводимого лечения, от возраста больного, его преморбидных особенностей, соматического состояния и воздействия дополнительных экзогенных факторов. Крайне редко некоторые психические расстройства появляются спустя несколько лет после черепно-мозговой травмы. В этом случае их связь с травмой является сомнительной.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ — самая распространенная форма психических расстройств в период отдаленных последствий черепно-мозговых травм. Выделяют несколько ее разновидностей.

Травматическая астения (травматическая энцефалопатия с астеническим синдромом, травматическая церебрастения) представляет собой наиболее частое последствие. Если в острой фазе при астении преобладают безразличие и вялость (адинамический вариант астенического синдрома), то в хронической на передний план выступают раздражительность и истощаемость. Раздражительность является почвой для несдержанности, нетерпеливости, неуступчивости, сварливости и склонности к скандалам. Истощаемость проявляется в виде утомляемости, нерешительности, неверия в собственные силы и возможности. Больные избегают конфликтов и стрессовых ситуаций. У них отмечаются обычно чрезмерная чувствительность к внешним раздражителям (шум, яркий свет и т. п.) и повышенная лабильность вегетативной нервной системы, что проявляется в виде колебаний артериального давления и частоты пульса, изменения вазомоторных реакций — то бледность кожных покровов, то покраснение. Больные жалуются на головные боли, головокружение, рассеянность, забывчивость, невозможность сосредоточиться, нарушения сна. Состояние больных ухудшается при утомлении, при изменениях погоды и особенно при возникновении сопутствующих заболеваний. При легких формах астении психопатологические симптомы периодически появляются и исчезают, при тяжелых — удерживаются постоянно, хотя и с переменной интенсивностью. Астения представляется менее тяжелой в том случае, когда раздражительность преобладает над утомляемостью.

Травматическая энцефалопатия с апатией напоминает астению, в структуре которой, однако, преобладает истощаемость без проявлений повышенной возбудимости. Больные вялы, ослаблены. Побуждения отсутствуют, круг интересов ограничен лишь вопросами, непосредственно относящимися к поддержанию существования. Память также бывает ослаблена.

Травматическая энцефалопатия с психопатизацией также развивается на астеническом фоне. Формирование ее зависит от возраста пострадавшего, от интенсивности травмы, от преморбидных особенностей личности и от наличия сопутствующих отягощенных факторов (алкоголизм, неблагоприятные условия жизни).

У лиц молодого возраста с психопатическими чертами характера в преморбиде психопатоподобные расстройства легко развиваются даже после средней тяжести травмы. Чаще всего в структуре этого вида расстройств отмечаются истерические формы поведения и реакции эксплозивного типа.

У лиц зрелого возраста эти расстройства развиваются после более длительного периода астении, в течение которого отмечается снижение интеллекта или появление эпилептиформных синдромов. Психопатизация у них проявляется в виде возбудимости и быстрой истощаемости, характерны грубые, агрессивные формы поведения. Отмечается склонностью к злоупотреблению алкоголем.

Циклотимоподобные реакции также развиваются на фоне астенической либо психопатоподобной церебрастении. Первоначальная психопатологическая основа меняется со временем, и переход к психозам наблюдается спустя более длительный период после травмы мозга. Субдепрессивные состояния преобладают над гипоманиакальными, в структуре расстройств этой группы содержатся значительный элемент дисфорических симптомов, а также плаксивость, страх, чувство опасения за состояние физического здоровья. В связи с этим больные развивают бо́льшую активность в поисках способов лечения. Редко наблюдаются лишь гипотимные состояния с чувством собственной умственной неполноценности, а также гипомании, при которых отмечается переоценка собственных возможностей. Эти состояния бывают преходящими.

Циклотимоподобные реакции чаще бывают монополярными (периодические депрессии), реже — биполярными (чередование субдепрессивного и гипоманиакального состояний). Их частота и интенсивность варьируют. Более стойкими бывают ипохондрические состояния. Психопатоподобные состояния с эксплозивностью, как правило, переходят в депрессию с довольно значительным дисфорическим компонентом. Иногда отмечается склонность к злоупотреблению алкоголем. При неврологическом обследовании выявляются лишь повышение проявления рефлексов, тремор пальцев, неустойчивость при стоянии и ходьбе с закрытыми глазами.

Эпилептиформные пароксизмальные расстройства (травматическая эпилепсия, травматическая энцефалопатия с эпилепти-

формным синдромом) обычно появляются через несколько лет после травмы. Встречаются и генерализованные, и джексоновские, и малые припадки, а также ауры, абсансы, приступы катаплексии, сопровождающиеся расстройствами мышечного тонуса (мезодиэнцефальные припадки) или без них (диэнцефальные припадки).

Кроме этих пароксизмов, имеют место также другие эпилептиформные расстройства, дисфории, нередко аффекты злобы, гиперестезия и гиперпатия, общая напряженность, которые определяют в целом характер больного (эпилептические черты психоорганического синдрома), но интеллект остается сохранным. После припадков могут удерживаться обнубиляции, иногда окрашенные аффектом страха, затем появляться бредовые идеи, галлюцинации и психосенсорные расстройства. Психозы длятся до нескольких дней, пока не восстановится полная ясность сознания. Впоследствии наблюдается неполная амнезия. Если после припадка возникают обнубиляции, они обычно служат предвестников психоза. Появление сумеречных состояний после судорожных приступов свидетельствует о прогрессировании заболевания и является прогностически неблагоприятным признаком.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЭНДОФОРМНЫЕ ПСИХОЗЫ. В период отдаленных последствий черепно-мозговой травмы эти психические расстройства нередко являются продолжением острых травматических психозов.

Аффективные психозы характеризуются периодическим течением в виде монополярных депрессий или маний, реже встречается биполярный тип течения. Маниакальные состояния более часты, отличаются большей тяжестью и наблюдаются преимущественно у женщин.

При маниях еще в острой стадии травмы головы им предшествует преходящая астения с раздражительностью или злобным аффектом с дисфорическим компонентом. Реактивная лабильность с циклотимоподобным расстройством либо субдепрессии с ипохондрическим компонентом удерживаются долго, иногда по 20—30 лет, пока не разовьется аффективный психоз.

Часто депрессиям предшествуют психогенные факторы, а маниям — соматические заболевания или алкогольные процессы. Депрессивные состояния начинаются с ощущения неустроенности, слезливости, что почти всегда бывает связано с ипохондрическими переживаниями. Депрессии с тревогой и страхом могут сопровождаться состояниями помраченного сознания (обнубиляцией, делирием).

Маниакальные состояния характеризуются, как правило, быстрым началом и чередованием в клинической картине эйфории с гневливостью, раздражительностью, моментами упадка настроения, реже возникает мориоподобное поведение с псевдодементными чертами. Течение психоза ухудшается с появлением бреда, иллюзий и галлюцинаций, движения становятся некоординированными и стереотипными. Обратное развитие психоза постепенное, в течение 1—2 мес. У пожилых могут оставаться конфабулирова-

ние и некритичность в поведении, которые постепенно переходят в картину псевдопаралитической деменции.

Галлюцинаторно-параноидный психоз, возникающий после тяжелых травм мозга, чаще встречается у мужчин. В острой стадии травмы ему предшествуют преходящие состояния астении со снижением уровня интересов, апатией, пониженным реагированием на внешние раздражители. На этой стадии преобладают субдепрессии, ощущение дискомфорта, дисфории. В последующем появляется чувство неполноценности, иногда возникают судорожные эпилептиформные припадки. Психоз развивается остро, обычно на фоне какого-либо соматического отягощения (сопутствующее заболевание, хирургическая операция, алкогольный эксцесс). Часто психоз начинается с обнубиляции или сумеречного состояния, на фоне которых формируются параноидные и главным образом галлюцинаторные расстройства. Психомоторное возбуждение может чередоваться с заторможенностью. Далее психоз обычно становится хроническим, при этом наблюдается картина истинного вербального галлюциноза или галлюцинаторной парафрении.

Паранойяльные психозы возникают, как правило, после травмы головы у мужчин среднего и зрелого возраста. В острой стадии этим психозом предшествуют выраженные астенические расстройства, а в дальнейшем проявляются черты параноидного поведения, основанного главным образом на сверхценном отношении к обстоятельствам получения травмы и бредовых идеях отношения. Клиническая картина паранойяльного психоза как такового формируется долго (до 10 лет), проявляясь в двух формах.

Первая форма развивается у лиц с паранойяльными преморбидными особенностями, обострившимися под влиянием травматического поражения головного мозга. На этой основе появляются подозрительность, бред отношения, преследования и отравления. В клинической картине психоза нередко наблюдаются стертые, длительные субдепрессивные или гипоманиакальные состояния.

Вторая форма объединяет паранойяльные состояния с бредом ревности у лиц, которым в преморбиде ревность не была присуща. Развитию психоза нередко предшествуют соматические отягощения, алкоголизм, которые способствуют возникновению истероэксплозивных реакций. Наконец, присоединяются страх, бредовые идеи преследования и отравления. Постепенно паранойяльный психоз приобретает хроническое течение либо периодический характер. В период ремиссий отмечаются астения и мнестические расстройства.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДЕМЕНЦИЯ развивается приблизительно у 5% перенесших черепно-мозговую травму. Деменция характерна в основном для открытых травм мозга, повреждений лобной и височной долей, при этом наиболее типична для фронтально-базальных травм мозга. Кроме того, деменция может быть исходом многих травматических психозов, особенно если состояние больного осложняется расстройствами церебрального кровообращения или алкоголизмом. Основными признаками являются

расстройства памяти, дисмнезии, вплоть до тотальной амнезии. Обычно можно выявить кортикальные очаговые симптомы. В клинической картине превалируют снижение уровня интересов, вялость, аспонтанность, слабодушие и признаки астении. Изредка в предшествующей стадии можно отметить эйфорию или кратковременный период раздражительности, некритичности, переоценки собственных возможностей, расторможенность низших влечений. В целом такая симптоматика напоминает картину псевдопаралитического синдрома.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — наиболее частое последствие черепно-мозговой травмы — проявляется в виде ослабления психических функций различной степени с нарушенными, однако, формами поведения, что создает ложное впечатление сохранной личности. Однако экзогенные вредности и психические стрессы приводят к декомпенсации состояния больного, которая проявляется либо в виде реактивных состояний, либо в аггравации и симуляции отдельных органических симптомов, что в целом можно отнести к посттравматическим эмоционально-волевым расстройствам. Распространенными являются термины «неврастенический синдром» и «травматический невроз», которые нередко совпадают с понятием «рентный невроз», что, однако, иногда как бы исключает роль травмы, приводя к смешиванию понятия «психогенный» с понятиями «органический» и «функциональный» *.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ — психогенно обусловленное невротическое расстройство, причинным фактором которого является психическая травма, связанная с психогенным аспектом получения черепно-мозговой травмы. Обычно любая физическая травма сопровождается также и травмой психической. При травматических неврозах отмечают симптомы истерических расстройств (травматическая истерия) — нарушения чувствительности, глухота, мутизм, параличи, тремор, истерические припадки при грубом обращении (в ответ на приказы, команды). Существенных изменений личности, однако, не отмечается. Важную роль в таких случаях играют психогенные факторы, в частности рентные установки.

ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА сопровождаются целым комплексом вегетативно-сосудистых нарушений, которые возникают даже после черепно-мозговой травмы без потери сознания. Такие травмы, как правило, недооценивают, и возникающие в последующем эмоционально-волевые расстройства трактуют как истерические. Наблюдается два варианта таких расстройств.

К первому варианту относится синдром аффективной возбудимости со склонностью к истерическим формам поведения на фоне дисфорически измененного настроения.

* В современной американской психиатрической литературе термин «посттравматический невроз» или «посттравматическое расстройство» (DCM-III, 1980) используется в совершенно ином смысле: для обозначения психических нарушений после острых психических травм. — Примеч. ред.

Второй вариант проявляется в виде синдрома астено-адинамии с повышенной утомляемостью и депрессивно-ипохондрическими проявлениями.

Следует всегда принимать во внимание преморбидные характерологические особенности, возраст пострадавшего и его социальную среду.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ДИСФОРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ проявляется психопатоподобной симптоматикой: либо колебаниями настроения по типу приступов тоски и злобы, либо патологией телесных ощущений (сенестопатии) со склонностью к бредовой интерпретации. Внезапно наступающие перемены в состоянии и поведении больных не исключают пароксизмальный характер этого типа расстройств. В связи с этим важно отметить диагностическое значение эффективности противоэпилептических препаратов. Характерна лабильность психики больного с легко возникающими аффективными и поведенческими реакциями. Декомпенсации по своей картине очень напоминают таковые при психопатиях. При некоторых формах этих синдромов нарушения прогрессируют, в других случаях они остаются неизмененными.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

После травмы головного мозга в детском и подростковом возрасте в клинической картине на переднем плане оказываются нарушения регуляции вегетативных функций. Известны два варианта течения. Первый из них, более благоприятный, развивается, когда травма получена в возрасте до 3 лет. Дети страдают повышенной утомляемостью и истощаемостью. Отмечаются расстройства внимания, неврозоподобные симптомы, которые особенно проявляются после нервно-психической нагрузки. При отсутствии соматических отягощений в возрасте 5—7 лет обычно наступает полная компенсация.

При втором варианте течения травматического поражения мозга у детей момент получения травмы относится к возрасту после 3 лет. Кроме вегетативных расстройств, в этом случае отмечаются тремор конечностей, тики, гиперкинезы, вестибулярные, очаговые и менингеальные симптомы. Как правило, не всегда имеется прямая связь между тяжестью травмы и характером клинической симптоматики. Эпилептиформные припадки появляются чаще у перенесших коммоцию, чем после контузий. У пострадавшего в дальнейшем могут развиваться психопатоподобные нарушения или посттравматическая деменция. Дефект интеллектуальной сферы часто напоминает картину олигофрении. Полной компенсации, как правило, не наступает. При психотравмирующих ситуациях, соматических заболеваниях или после повторных, даже легких, травм развиваются мышечный тремор и эмоциональная лабильность. Нередко обнаруживается незначительная рассеянная неврологическая симптоматика. Преимущественно в период пубертата проявляются невротические или неврозоподобные расстройст-

ва истерического, неврастенического, ипохондрического и депрессивного характера. Травматическое поражение мозга предрасполагает личность к невротическим срывам, к патологическим психогенным реакциям, а также к формированию патологического развития и манифестации эпилепсии. В дальнейшем может проявиться картина органической психопатии.

Травматические поражения мозга в пожилом возрасте и старости характеризуются тем, что такие симптомы, как головокружение, тошнота и рвота, нарушения сердечного ритма, повышение артериального давления, расстройства памяти и др., после травм мозга удерживаются более длительно, чем у молодых людей, накладываясь на картину старческих изменений психики. Церебральный атеросклероз еще более усиливает проявление дефицитарной симптоматики. Отмечается повышенная частота сотрясений мозга, интракраниальных эпидуральных, субарахноидальных и субпиальных кровоизлияний. Субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния в пожилом возрасте могут возникать позже момента получения травмы. Кровоизлияния дают туморподобную симптоматику, различные эпилептиформные расстройства. В более позднем периоде после травмы клиническая картина характеризуется неврастеноподобным синдромом или прогрессирующей посттравматической деменцией.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз травматических психозов и возникающих вследствие черепно-мозговой травмы непсихотических психических расстройств основывается на анамнезе, клинической картине и специальных диагностических методах, с помощью которых удается обнаружить признаки органического поражения головного мозга.

Первым среди специальных диагностических приемов является рентгенография черепа в двух проекциях (боковой и переднезадней). На снимках можно увидеть травматические изменения в костях свода черепа или его основания. Важно исследовать также состояние мозгового кровотока. Непосредственная картина состояния церебральных сосудов может быть получена методом ангиографии, при которой контрастное вещество вводят в каротидные или вертебральные артерии (ангиография четырех мозговых сосудов). Мозговой кровоток, нормальные величины которого варьируют в пределах 50 мл/100 г/мин, исследуют различными методами (водородная полярография, сцинтиграфия, масс-спектрография).

Проходимость ликвороносных пространств проверяется методом пневмоэнцефалографии.

В настоящее время из числа наиболее совершенных средств диагностики применяются метод компьютерной томографии головы, метод магнитного резонанса или метод позитронной эмиссионной томографии. Эти методы хорошо выявляют очаги контузий,

кисты, диффузные изменения, гидроцефалию, скопление крови или ликвора в субдуральном и эпидуральном пространстве. Данные о функциональном состоянии нервной системы можно получить с помощью электроэнцефалографического исследования или метода вызванных потенциалов. Указанные методы диагностики должны быть, как правило, дополнены исследованием ликвора (биохимическим и цитологическим), измерением ликворного давления (интракраниального и интравертебрального) и при необходимости также консультациями специалистов (глазное дно, слух и др.).

Большие трудности для дифференциального диагноза могут представить эндоформные травматические психозы, сходные по картине с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. Следует учитывать, что черепно-мозговые травмы могут сыграть роль провоцирующего фактора, в особенности при аффективных психозах. Чем больше прошло времени с момента черепно-мозговой травмы до начала такого психоза, тем больше вероятность его эндогенной природы.

При посттравматических психозах клиническая картина заболевания нередко содержит в себе симптомы расстройств интеллекта, психосенсорные расстройства, неврологические знаки. Заболевание характеризуется хроническим течением, ведущим к посттравматической деменции, типичная картина которой принципиально отличается от шизофренического дефекта личности. В интермиссиях психоза можно постоянно выявить также энцефалопатические расстройства с неврастенической симптоматикой или психопатоподобную структуру личности, церебрастенические симптомы.

В клинической картине посттравматических психозов можно встретить делириозные и сумеречные расстройства сознания, выраженные нарушения памяти. Эндоформные психозы возникают приблизительно через 1—2 года после травмы мозга.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Черепно-мозговая травма относится к наиболее распространенному виду повреждений и наиболее часто встречающейся форме экзогенного поражения головного мозга, составляя от 20 до 50% всех травм человеческого организма, потребовавших госпитализации больного [Углов Ф. Г. и др., 1964; Баронов В. А. и др., 1966; Штабцов В. И., 1972; Комаров Б. Д. и др., 1974; Ott B., 1974]. Если сравнить эти показатели со средними данными, полученными до 1960 г. (12—20%) [Бурденко Н. Н., 1951; Арутюнов А. И., 1955; Бабчин И. С., 1962; Зограбян С. Г., 1965], то можно убедиться в росте числа черепно-мозговых повреждений среди травм других органов. По данным ВОЗ, отмечается ежегодный прирост частоты черепно-мозговых травм на 2%. По данным М. Бояджиевой и соавт. (1983), в Болгарии в 1977 г. был зарегистрирован 1231 случай черепно-мозговой травмы, в 1979 г. — 1531, а в 1981 г. — 1695.

Среди основных причин, обусловливающих быстрый рост черепно-мозговых травм во всех странах, считается бурное развитие транспорта. В СССР транспортный травматизм составляет 40—60% и занимает первое место среди остальных видов травматизма. На втором месте бытовой травматизм — 29—31%. Производственный травматизм занимает весьма небольшое место и составляет от 7 до 17% [Зограбян С. Г., 1965; Боголепов Н. К. и др., 1973]. По данным С. Г. Зограбяна (1965), в СССР в 60-х гг. по сравнению с 30—40 гг. черепно-мозговые повреждения, полученные в результате транспортных происшествий, участились в 2,5 раза, производственный же травматизм снизился в 3—5 раз. Особенно заметно возрастание частоты черепно-мозговых травм в капиталистических странах, где серьезной проблемой становятся автомобильные катастрофы. Если в 1975 г. в США произошло 16,8 млн катастроф, в которых пострадали 28,4 млн пассажиров и 40,6 тыс погибли [Donovan M. T. et al., 1983], то в 1979 г. произошло 53 786 дорожно-транспортных происшествий со смертельным исходом [Tsuang M. T. et al., 1985]. На высоком уровне в капиталистических странах остается и производственный травматизм. По данным H. Herpertz (1975), производственные травмы в ФРГ достигают 55,2% от общего числа травм.

Исключительно большое значение приобретают черепно-мозговые травмы во время войн. Опыт Великой Отечественной войны показал, что ранения черепа составляли 30,9%. Среди закрытых черепно-мозговых травм военного времени преобладали контузии (40,3%), сотрясения головного мозга отмечены реже (14,9%).

Различные условия травмы обусловливают и разную частоту психических нарушений. Удельный вес больных с психическими нарушениями в результате черепно-мозговых травм за годы Великой Отечественной войны возрос по отношению ко всем больным, состоявшим на учете в психоневрологических диспансерах РСФСР, с 1 до 16% [Боголепов Н. К., 1950]. С 60-х гг. больные с психическими расстройствами травматической природы составляют в среднем около 8—10% находящихся на учете в психоневрологических диспансерах и 4% лечившихся в психиатрических больницах. Отмечается однако постепенное увеличение числа больных с последствиями черепно-мозговых травм, находящихся на учете [Лобова Л. П., 1967]. Катамнез через 2—10 лет после травмы позволяет выявить наличие нервно-психических нарушений у 90,6% обследованных [Бунтов Ю. Я. и др., 1971]. Однако выраженные психозы, характеризующиеся синдромами нарушенного сознания (делириозные, аментивные, сумеречные состояния), и корсаковский амнестический синдром встречаются сравнительно редко. На первый план выходят церебрастенические, психопатоподобные, психоорганические расстройства, а также депрессивные и галлюцинаторно-бредовые состояния. У 8% поступивших в психиатрический стационар больных с последствиями черепно-мозговых травм обнаруживаются не диагностированные ранее субдуральные гематомы [Alorcon R. D., Thweatt R. W., 1983].

Черепно-мозговой травме чаще всего подвергаются мужчины молодого и наиболее работоспособного возраста — от 20 до 40 лет [Зограбян С. Г., 1965; Сингур Н. А., 1970]. По данным московских больниц, из перенесших черепно-мозговые травмы 66% составляют мужчины, 34% женщины [Лебедев В. В., Горенштейн Д. Я., 1977].

Детский травматизм занимает значительное место среди всех черепно-мозговых травм. Дети до 14 лет с различными видами травм составляют в среднем 21% поступающих в лечебные учреждения [Зограбян С. Г., 1965]. По данным F. P. Rivara (1984), дети с травмой черепа составляют 11% от общего числа поступивших в больницу. Наиболее часто черепно-мозговая травма отмечается у детей дошкольного возраста. В возрасте до 1 года эти травмы составляют 40% всех травм. В $^1/_5$ случаев наблюдаются сотрясения головного мозга. В возрасте до 1 года в 6% встречаются и переломы черепа. Большинство повреждений у детей младшего возраста возникает дома, у детей старшего возраста — во время спортивных мероприятий. В 24% случаев у мальчиков подростков 15—17 лет, поступивших в клинику Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, в анамнезе отмечаются закрытые черепно-мозговые травмы, в большинстве случаев легкие или средней степени, по поводу которых подростки госпитализированы не были. Однако травматические психозы составили не более 2% поступлений [Личко А. Е., 1985].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Механическое воздействие является наиболее частой причиной повреждения головного мозга. Для того чтобы повредить головной мозг, защищенный прочным костным покровом, оно должно достигнуть значительной интенсивности. От механизма и силы этого воздействия зависит степень повреждения нервной системы. Глубина и локализация поражения до определенной меры соответствуют степени нарушения нервных функций, в том числе психической деятельности. Вместе с тем корреляция между очагом повреждения нервной ткани и нарушением ее функций всегда относительна, так как поражение некоторых участков мозга не проявляется клинически (так называемые немые зоны), нарушение их функции невозможно выявить даже современными методами исследования. Наблюдающиеся при повреждениях мозга психические нарушения весьма разнообразны.

Повреждение нервной ткани всегда вызывает нарушение ее функций. Незначительное нарушение структуры нервной клетки может не привести к ее гибели, и ее функция через некоторое время восстановится. При большей силе воздействия нервные клетки часто необратимо повреждаются и гибнут. Их место в нервной ткани заполняется жидкостью (киста) или соединительной тканью (глиозный рубец).

Как правило, нарушается структура сети мозговых сосудов, от которых зависит питание нервных клеток. Просвет сосудов сужается (стеноз) или совершенно закрывается (окклюзия), порой сосудистая стенка разрывается, что приводит к ухудшению кровоснабжения соответствующего участка мозга (гипоксия, ишемия, инфаркт мозга) или к кровоизлиянию в мозговую ткань и ее оболочки (эпидуральному, субдуральному, субарахноидальному, интрапаренхиматозному). Тканевый обмен нервной ткани в этих случаях ухудшается, что создает условия для возникновения отека мозга. Кровотечение и отек мозга в замкнутом пространстве черепа повышают внутричерепное давление, которое препятствует нормальному кровообращению, возникает порочный круг. Если кровь попадает в ликворные пространства мозга — в цистерны и мозговые желудочки (гематоцефалия), нарушаются движение и обмен спинномозговой жидкости. Всасывание ликвора затрудняется, он скапливается, что также приводит к повышению внутричерепного давления. Кроме того, продукты распада крови в ликворе, воздействуя на стенки сосудов, также вызывают их сужение, что еще более увеличивает сопротивление циркулирующей в пространстве черепа крови.

К механическим повреждениям нервной системы относится и воздействие воздушной волны при сильном взрыве (баротравма). Здесь прямое травматическое повреждение головного мозга нередко сочетается с повреждением вестибулярного аппарата.

Наиболее распространенным и важным повреждением головного мозга является его тупая травма. Кинетическая энергия удара может непосредственно воздействовать на мозг или быть результатом воздействия на голову внезапного ускорения или торможения, особенно углового. В последнем случае на наружных покровах головы не остается следов внешнего воздействия, но в области медианной плоскости, в мозговом стволе и в стенках желудочков мозга возникают мелкие кровоизлияния, которые могут сливаться до значительных размеров и создавать картину, сходную с ушибом мозга — контузией.

При прямой травме головы, кроме мозгового вещества, могут быть повреждены и мягкие ткани головы или кости черепа. До тех пор пока не нарушена целостность твердой мозговой оболочки, травма головы квалифицируется как закрытая. В случае ее нарушения, проявляющегося истечением спинномозговой жидкости (ликворея) или наличием мозговой ткани в ране, травму головы следует считать открытой, или проникающей (пенетрирующей). Наличие открытой черепно-мозговой травмы должно быть установлено быстро, так как возникает опасность проникновения в полость черепа инфекции, которая может стать причиной гнойного воспаления мозговых оболочек (менингит) или самого мозга (энцефалит), оказывающего, помимо прочего, еще бактериологическое воздействие на деятельность мозга. Образующийся в мозге гнойник (абсцесс мозга) имеет симптоматику, сходную с опухолью.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Зависимость психических нарушений от интенсивности и локализации мозгового повреждения всегда была предметом различных клинических и экспериментальных исследований, которые явились основой для отдельных теорий, психофизиологических концепций и гипотез.

Теория травматической асинапсии исходит из представлений о нарушении синаптических связей между нервными клетками, происходящими в момент травмы. По мере восстановления в центральной нервной системе синаптических связей выявляются различные по глубине и клинической картине нарушения сознания. В настоящее время эта теория дополнена положением о нарушениях действия трансмиттеров, медиаторов, обеспечивающих перенос и основную обработку информации в нервных клетках.

Теория активации мозговой коры через ретикулярную формацию мозгового ствола основывается на том, что травма нарушает функцию ретикулярной формации мозгового ствола, и это приводит к изменениям в оценке и обработке принимаемой информации.

Гипотеза травматического повреждения гипоталамуса, учитывая, что гипоталамические структуры лежат в области геометрического центра головы и являются местом пересечения силовых векторов, воздействующих на голову в момент травмы, предполагает, что особенно страдает функция именно этих структур. Гипоталамус представляет собой особый отдел центральной нервной системы, в котором сосредоточены механизмы ауторегуляции. Если, например, понижается уровень сахара в крови, соответствующие клеточные агломерации, которые контролируют гликемию, отдают распоряжение о выделении сахара из резервных депо, с тем чтобы компенсировать снижение уровня сахара в крови. Гипогликемия ощущается организмом как голод, служащий стимулом к поиску пищи (пищевой безусловный рефлекс). Таким образом, гипоталамус является первым мозговым уровнем, на котором чисто физиологическая функция начинает проявлять себя как психическая. В гипоталамусе можно предполагать также локализацию и других основных физиологических функций, поведенческих радикалов, нарушение которых отражается на деятельности зависимых от них более высоких уровней нервной системы.

Учение о высшей нервной деятельности И. П. Павлова объясняет утрату сознания за счет иррадиации запредельного торможения, которое распространяется по всей мозговой коре, а позже концентрируется в месте механического повреждения мозга. Особенно нарушается способность мозга к тонкой дифференцировке, что клинически проявляется самыми различными сложными расстройствами поведения.

Нейропсихологические и психофизиологические концепции вытекают из клинических наблюдений при очаговых поражениях головного мозга, прежде всего его отдельных долей. Подтверждены, в частности, связи височной доли с функцией зрения, слуха и проприоцептивного чувства в восприятии времени, пространства и абстрактных понятий, которыми оперирует лобная доля мозга в процессе прогнозирования, представляющего собой главный признак интеллекта.

Теория систем в настоящее время наиболее глубоко затрагивает представления, относящиеся к организации психической деятельности мозга. Головной мозг рассматривается как комплекс регулирующих и саморегулирующих систем, которые с учетом поэтапного развития мозга приобретают все более эффективные возможности к сохранению организма индивидуума. При черепно-мозговой травме происходит преходящее или длительное рассогласование деятельности этих систем.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

В зависимости от интенсивности воздействия на содержимое полости черепа могут наступать различные по степени выраженности повреждения трех компонентов — мозгового вещества, мозговых сосудов и ликворного пространства. Повреждение мозга наиболее важный элемент с точки зрения формирования психических расстройств возникает сразу же в момент травмы либо может проявляться вслед за травмой как непосредственное ее осложнение. В связи с этим различают первичную и начальную фазы травмы, которые вместе охватывают относительно небольшой отрезок времени, обычно измеряемый несколькими неделями. Этот этап поражения мозга называют острым периодом травмы в отличие от более поздних, отдаленных последствий, относящихся к хроническому периоду травмы головы.

В любом случае после повреждения мозга развивается отек нервной ткани. В клетках мозга (интрацеллюлярно), а также в пространствах между ними (экстрацеллюлярно) увеличивается содержание воды и появляется тенденция к расширению очага травматического поражения. Вследствие нарастающих затруднений в мозговом кровотоке отек может постепенно расширяться и усугубляться, вплоть до угрозы для дальнейшей жизнеспособности самого мозга.

Серьезным осложнением травмы является кровотечение из поврежденных внутричерепных сосудов. В эпидуральное пространство между твердой мозговой оболочкой и прилежащей поверхностью костной стенки черепа кровь обычно изливается из поврежденной средней оболочечной артерии (a. meningea media). Чаще всего, однако, кровь попадает в субдуральное пространство (острая субдуральная гематома). Тонкий слой излившейся в субдуральное пространство крови часто сопутствует контузии мозга.

Кровотечение внутрь мозгового вещества встречается реже. Оно возникает также при ушибе мозга (экспансивная контузия).

В том случае, когда отек и кровотечение сочетаются, возникает сдавление мозгового вещества (компрессия мозга). Повышается внутричерепное давление, вещество мозга смещается и деформируется, что ведет к вторичному повреждению мозга и препятствует поступлению питательных веществ в него по кровеносным сосудам.

Нарушения могут наступать также в системе циркуляции ликвора. В случае клапанообразного разрыва паутинной мозговой оболочки ликвор из цистерн переходит в субдуральное пространство, где накапливается. Чаще всего, однако, ликвор переходит в дуральный мешок спинного мозга, а его место в полости черепа занимает отечная мозговая ткань или скопление излившейся крови.

В отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы возможны еще другие анатомические изменения в мозгу. Всегда следует подумать о возможности непрекратившейся ликвореи, которая требует хирургической пластики мозговых оболочек, либо о наличии сформировавшегося объемного образования в виде довольно значительного субдурального скопления крови и ликвора (хроническая субдуральная гематома), особенно у людей более старшего возраста, для которого характерно наличие симптомов сдавления мозга в сочетании с расстройствами психики (дезориентировка). Весьма серьезное осложнение представляет собой образование в мозговой ткани рубцов. Тогда могут появляться пароксизмальные расстройства и психопатологическая симптоматика (посттравматическая эпилепсия, посттравматическая энцефалопатия). Повышение давления спинномозговой жидкости в ликворном пространстве приводит к его расширению (внутренняя или наружная гидроцефалия). Ее последствием может быть атрофия ткани мозга.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит, с одной стороны, от формы и тяжести черепно-мозговой травмы и сопутствующих повреждений, с другой — от индивидуальных особенностей реактивности организма в целом и головного мозга в частности, а также от психического, неврологического и общесоматического состояния пострадавшего к моменту травмы. Кроме того, играют роль правильная диагностика и адекватность проводимой терапии.

Прогноз в отношении жизни в коматозном состоянии может быть определен по клиническим признакам, в том числе по реакции зрачков на свет и объему движения глазных яблок [Greenberg R. P. et al., 1981; Narayan R. K. et al., 1981]. Наличие тяжелой комы является прогностически неблагоприятным фактором. Летальность при длительной коме составляет 30% [Мяги М. А.,

1969]. При удлинении коматозных состояний особо инвалидизирующими факторами становятся не неврологические, а психические нарушения [Jennet B. et al., 1981].

Прогностически благоприятным считается появление в течение коматозного состояния синдромов спутанности, галлюцинаторно-аментивного оглушения, сновидно-делириозных состояний и других форм экзогенно-органического типа реакций [Ромоданов А. П., Абашев-Константиновский А. Л., 1969]. На прогноз в этот период оказывают влияние не только глубина и длительность комы, но и возраст больного и проводимое лечение. По данным C. Carlsson и соавт. (1968) и Frowein R. A. (1979), частота выживания и психического восстановления с возрастом уменьшается.

У 90,6% больных, оставшихся в живых после получения травмы, обнаруживают определенные нервно-психические нарушения, из которых чаще всего встречается церебрастенический синдром [Бунтов Ю. Я. и др., 1971]. Клинический и трудовой прогноз в этих случаях в значительной мере зависит от формы и тяжести черепно-мозговой травмы, длительности потери сознания, своевременности диагностики и лечебных мероприятий как в хирургическом, так и в психиатрическом стационаре. В 19% случаев, по данным ЦИЭТИН, черепно-мозговая травма оканчивается инвалидностью, в 47% — снижением работоспособности. Согласно G. Busch (1983), из больных, перенесших черепно-мозговую травму и обнаруживающих признаки внутренней гидроцефалии, к прежнему труду возвращается 25%. Во многом клинический и трудовой прогноз определяется типом течения травматического процесса. Общепринятым считается мнение о регредиентном характере течения большинства травматических повреждений головного мозга. Однако в ряде случаев при тяжелых или повторных черепно-мозговых травмах и присоединении других патогенных факторов наблюдается прогредиентное и ремиттирующее течение.

Нераспознанная в раннем периоде легкая черепно-мозговая травма и связанное с этим нарушение лечебно-охранительного режима также являются одной из причин ремиттирующего и прогредиентного течения. Поэтому, несмотря на доминирование легкой травмы (83% составляют легкое сотрясение или легкий ушиб), процесс реабилитации у 64,8% больных протекает медленно — от 3 мес до 1 года [Звонков Н. А. и др., 1975]. Тяжелые экстрацеребральные ранения, инфекции, алкоголизм, сосудистые заболевания, наличие гидроцефалий, атрофических и рубцовых процессов, явлений слабоумия, травматических психозов и судорожных припадков, а также пожилой возраст ухудшают прогноз. Показателями прогредиентного течения травматического процесса следует считать следующие: 1) продолжающееся снижение интеллекта с наступлением у некоторых больных органического слабоумия; 2) выраженные, стойкие или нарастающие изменения личности по органическому типу; 3) длительные или впервые возникающие через многие месяцы и годы после черепно-мозговой травмы психозы с галлюцинаторно-параноидными, ипохондрическими и деп-

рессивными синдромами; 4) учащающиеся или впервые возникающие через несколько лет эпилептиформные проявления; 5) усиливающаяся астенизация больного со снижением его работоспособности.

В ряде случаев и при прогредиентном течении длительная терапия и правильное трудоустройство приводят к временной стабилизации и обратному развитию отдельных болезненных явлений.

При благоприятных обстоятельствах и регредиентном течении возможна компенсация дефекта даже в случаях тяжелых травм, приводящих к длительной инвалидизации. Однако значительная аффективная неустойчивость таких больных, психическая инертность с концентрацией на отрицательных переживаниях, лабильность вегетососудистой системы могут обусловливать легкость возникновения у них под влиянием дополнительных вредностей состояний декомпенсации.

При решении вопросов прогноза компенсации посттравматических нарушений и приспособления к труду больных с легкими резидуальными проявлениями необходимо принимать во внимание преморбидные качества личности, которые в значительной мере определяют структуру и динамику дефектных состояний, а также навыки прошлой профессиональной деятельности и длительность профессионального опыта.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Комплексный и гибкий подход к проблемам лечения пострадавших требует коллективного труда нейрохирургов, невропатологов, оториноларингологов, офтальмологов и психиатров. Закрытые травмы мозга лечатся, как правило, невропатологами. Психиатры лечат психические расстройства, возникающие как в острой стадии и в период реконвалесценции, так и в период отдаленных последствий. Посттравматические состояния в острых стадиях лечатся в условиях стационара. Больному назначают постельный режим и дегидратационную терапию: 10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, 50% раствор сульфата магния в клизме: 10—40 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно, 1% раствор фурантрила (лазикса) внутримышечно. При отеке мозга назначают мочевину, маннитол либо производят повторные люмбальные пункции и выведение спинномозговой жидкости. Вводят подкожно до 500 мл раствора 5% глюкозы. При наличии вегетативных расстройств назначают малые транквилизаторы, для улучшения сердечной деятельности — гликозиды, диафиллин, эуфиллин. При психомоторном возбуждении, сумеречных состояниях сознания вводят внутривенно хлорпромазин (аминазин), диазепам (седуксен) и др., а при особенно сильном психомоторном возбуждении — левомепромазин (тизерцин). При галлюцинаторно-парано-

идных психозах используют галоперидол, хлорпромазин (аминазин), трифтазин (стелазин) *.

В стадии реконвалесценции назначают общеизвестный комплекс витаминов (B_1, B_6, B_{12}), при психомоторном возбуждении — препараты нейролептиков либо в соответствующих случаях — психостимуляторы. В дальнейшем рекомендуется применение пирацетама (ноотропила), церебролизина, при наличии припадков — противоэпилептических препаратов **.

Параллельно с биологическими методами лечения применяют психотерапию, методы трудотерапии и реабилитации, а также физиотерапию. В более позднем периоде после травмы, в особенности в первые годы, рекомендуются профилактический отдых, периодическое стационарное или амбулаторное лечение с применением методов физиотерапии и дегидратации. При нарушениях сна назначают снотворные небарбитуратового ряда либо комбинацию малых доз снотворных и нейролептиков. В субдепрессивных фазах рекомендуются небольшие дозы стимулирующих и тонизирующих препаратов. При лечении посттравматических психозов применяются те же средства, что и при сходных по картине эндогенных психозах. При органических посттравматических церебральных синдромах и деменциях применяются стимуляторы, антидепрессанты, нейролептики и снотворные. При расстройствах памяти и деменции назначают физостигмин, лецитин, кортикотропин, вазопрессин и др., аналогично тем, которые применяются при органических психозах. Необходимо, чтобы наряду с биологическим лече-

---

* Судорожный синдром, двигательное возбуждение, не уменьшающаяся при традиционных методах лечения внутричерепная гипертензия служат также показаниями для создания лечебного наркоза путем внутривенного введения оксибутирата натрия (25—75 мк/кг/ч) или тиопентала натрия (2—5 мг/кг/ч). После введения наркотических средств, а также во всех острых случаях, не требующих наркоза, рекомендуется назначение пирацетама (ноотропила) в суточной дозе 70—140 мг/кг/ч внутривенно. Раннее применение неотропных препаратов приводит к уменьшению тяжести коматозных проявлений, ускоряет выход из бессознательного состояния, снижает вероятность развития в отдаленном периоде психического дефекта [Морозов Г. В., 1976; Голодец Р. Г. и др., 1981; Филипеску З., 1976; Скондия В., 1976]. Для предупреждения возможных психотических нарушений острого периода и для лечения острых травматических психозов в отдельных случаях рекомендуется применять гипервентиляцию в естественных условиях и лечение кислородом под повышенным атмосферным давлением (гипербарическая оксигенация). Считается, что данный способ лечения оказывает положительное воздействие и в плане предупреждения резидуальных явлений [Тищенко А. Т., 1976; Mrowka R., 1983]. — Примеч. ред.

** Имеются сообщения об успешном применении у больных с затяжными психозами иммуномодуляторов экзогенно-органической природы — декариса (левамизола), выравнивающих иммунологический гомеостаз и снижающих резистентность психопатологических проявлений к психотропным препаратам [Голодец Р. Г., 1984]. Опубликованы данные, свидетельствующие о редукции аффективных нарушений, восстановлении мнестических процессов и ритма сна у больных с органическим поражением головного мозга под влиянием нейропептидов и пептидных гормонов [Акимов Г. А., Загрядский П. В., 1984; Тихомиров С. М. и др., 1984]. — Примеч. ред.

нием обеспечивалось проведение комплексной реабилитации с использованием методов физиотерапии, психотерапии и, возможно, профессиональной реабилитации. Только комплекный, гибкий и последовательный терапевтический подход в лечении посттравматических состояний может обеспечить быструю и полную компенсацию и восстановление трудоспособности.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика психических нарушений при черепно-мозговых травмах заключается в ранней и правильной диагностике травмы, своевременном проведении комплекса мероприятий, включающих патогенетическое лечение, направленное на восстановление и компенсацию нарушенных функций, в соблюдении необходимых сроков временной нетрудоспособности, диспансеризации, правильном трудоустройстве с учетом структуры психического дефекта и динамики заболевания в целом.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Экспертное решение о состоянии трудоспособности больных, перенесших черепно-мозговую травму, зависит от клинического и трудового прогноза. Прогноз в свою очередь определяется не только правильной и своевременной диагностикой, но и правильным лечением и решением вопросов экспертизы временной нетрудоспособности в раннем периоде травмы. При сотрясении головного мозга легкой степени продолжительность временной нетрудоспособности должна быть не менее 1 мес, средней степени — до 1/5—2 мес, при тяжелом сотрясении — до 3—4 мес, а иногда и дольше. При ушибе головного мозга в зависимости от степени его тяжести продолжительность временной нетрудоспособности колеблется от 1/5—2 до 3—4 мес. В тех случаях, когда прогноз на длительное время остается неясным или неблагоприятным, больные должны быть переведены на инвалидность в более ранние сроки [Арбатская Ю. Д., 1971]. Экспертиза временной нетрудоспособности больных должна обязательно включать мероприятия по их социально-трудовой реабилитации. При этом, с одной стороны, следует учитывать, что в ранние сроки после травмы многим больным противопоказаны работы, связанные с постоянным значительным физическим и нервно-психическим напряжением, с другой — необходимо иметь в виду, что рациональное трудоустройство способствует положительной динамике травматического процесса.

В первый год после черепно-мозговой травмы имеет место прямая корреляционная зависимость между тяжестью травмы и временем наступления инвалидности. Поэтому в сроки до 6 мес после

травмы инвалидам, не способным к труду и даже нуждающимся в уходе, значительно чаще признаются больные, перенесшие открытую черепно-мозговую травму, перелом основания черепа, ушиб и тяжелое сотрясение головного мозга. Основанием для такого решения могут служить выраженное сочетанное нарушение функций центральной нервной системы, одновременное поражение опорно-двигательного аппарата и др.

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы решающее значение имеют характер и степень выраженности психических и других нарушений, течение травматического процесса (прогредиентное, ремиттирующее, регредиентное), профессия больных и условия труда. Положительная динамика восстановления психических функций дает основание для установления группы инвалидности с указанием срока переосвидетельствования. По данным ЦИЭТИН, в 53,7% инвалиды, неспособные к труду, при повторном освидетельствовании признаются полностью или ограниченно трудоспособными. При наличии стойкой резидуальной посттравматической астении, синдромах психопатизации без снижения интеллекта, благоприятно протекающей травматической эпилепсии трудоспособность, как правило, ограничена, но при сохранившихся положительных социально-трудовых установках больные могут работать достаточно систематически. В случаях с неуклонным, хотя бы и медленным, ухудшением состояния, начинающимся в позднем периоде, т. е. при активно текущем процессе и нарастающей тяжести психических нарушений (формирование выраженных изменений личности по органическому типу, учащение и утяжеление пароксизмальных расстройств), в подавляющем большинстве случаев больных следует признавать нетрудоспособными. При травматическом слабоумии или часто рецидивирующих формах травматического психоза, как правило, способность к профессиональному труду утрачивается, возможно только привлечение к трудотерапии в лечебно-производственных мастерских или к работе в специально созданных индивидуальных условиях. У некоторых больных тяжесть состояния вызывает необходимость ухода и надзора. С большой осторожностью при медленно текущем органическом процессе возможно признание больных ограниченно трудоспособными и то лишь при условии соответствующего их состоянию трудоустройства.

При прогредиентном течении с серьезными патологическими последствиями в результате дополнительной вредности после более или менее длительного периода стабильности или даже улучшающегося состояния следует констатировать нетрудоспособность и проводить соответствующую терапию. Дальнейшая экспертная оценка зависит от течения процесса.

В отношении больных, у которых после ряда лет нарастания болезненных явлений наблюдаются приостановка процесса и некоторое улучшение состояния, экспертная оценка должна быть индивидуализирована в зависимости от психического состояния и течения заболевания.

В случаях присоединения проявлений раннего атеросклероза больные в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы нуждаются в длительном отдыхе и соответствующем лечении (временная нетрудоспособность). Часто возникает необходимость в дальнейшем в облегченных условиях труда.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА. Экспертиза лиц с органическим поражением головного мозга занимает большое место в судебно-психиатрической практике. По данным Института им. В. П. Сербского в Москве среди всех прошедших стационарную судебно-психиатрическую экспертизу в 1985 г. лица с органическим поражением головного мозга составили 23,8%. Из этой группы 37,4% были обследуемые с последствиями черепно-мозговой травмы, а 40,4% — лица с органическим поражением головного мозга сложной этиологии (черепно-мозговая травма, сочетанная с сосудистым заболеванием мозга и хронической алкогольной интоксикацией).

Психическое состояние пациентов, перенесших черепно-мозговую травму, как правило, отличается лабильностью и легкостью возникновения декомпенсаций и психогенных расстройств [Белов В. П., Татаринова Е. А., 1986]. Это обусловливает трудности экспертной оценки совершивших противоправные действия и нестоль редкие диагностические расхождения. В подавляющем большинстве случаев такие лица могут отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими, что определяет признание их вменяемыми в отношении противоправных действий. К большой группе вменяемых относятся обследуемые с психопатоподобным синдромом, редкими эпилептиформными проявлениями, легкими церебрастеническими и психоорганическими нарушениями. Выраженное слабоумие, травматический психоз, состояние расстроенного сознания, в том числе тяжелые дисфории, сопровождающиеся измененным сознанием, исключают вменяемость. В пограничных случаях экспертное заключение выносится индивидуально в зависимости от степени выраженности психического дефекта и характера течения заболевания.

Вопросы дееспособности в отношении лиц с последствиями черепно-мозговой травмы разрешаются на основании тех же клинических критериев. При наличии выраженного слабоумия, затяжного травматического психоза обследуемые признаются недееспособными. Гражданские акты, совершенные такими лицами, признаются судом недействительными.

Руководство

РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ
В 2 ТОМАХ
Т. I

Зав. редакцией В. С. Залевский
Редакторы Б. А. Лебедев, А. Е. Личко
Редактор издательства И. Э. Захарова
Переплет художника А. С. Гейнце
Художественный редактор В. Л. Фисенко
Технические редакторы Г. Н. Жильцова,
Л. А. Зубова
Корректор М. Х. Яшина

ИБ № 4811

Сдано в набор 04.08.87. Подписано к печати 10.12.87. Т-03918. Формат бумаги 60×90/16. Бумага тип. № 1. Гарнитура обыкн. Печать высокая. Усл. печ. л. 40,00. Усл. кр.-отт. 40,00. Уч.-изд. л. 44,94. Тираж 25 000 экз. Заказ 1193. Цена 2 р. 90 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.